

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1929

THÈSE

POUR

N° 186

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MARCEL BESANÇON

Né à Meudon (Seine-et-Oise), le 10 Juin 1900

L'Inondation Péritonéale et l'Hématocèle
EN DEHORS
de la Grossesse extra-utérine

Président : M. LECÈNE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—
1929

67-1

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MARCEL BESANÇON

Né à Meudon (Seine-et-Oise), le 10 Juin 1900

L'Inondation Péritonéale et l'Hématocèle EN DEHORS de la Grossesse extra-utérine

Président : M. LECÈNE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène	TANON.
Médecine égale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LAREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	RRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale.	JOYEUX Parasitologie.
ALAJOUANINE. . . Neurologie et psy- chiatry.	LABBÉ (Henri). . . Chimie biologique.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LARDENNOIS. . . Pathologie chirurgi- cale.
BASSET. Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE. Oto-rhino-laryng gie.
BAUDOUIN. Pathologie médicale.	LEROUX Anatomie pathologi- que.
BINET Physiologie.	LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
BLANCHETIÈRE. . . Chimie biologique.	LHERMITTE. Pathologie mentale.
BROCQ. Pathologie chirurgi- cale.	LIAN. Pathologie médicale.
BRULÉ. Pathologie médicale.	MATHIEU. Pathologie chirurgi- cale.
CADENAT Pathologie chirurgi- cale.	METZGER. Obstétrique.
CHABROL Pathologie médicale.	MONDOR. Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY Pathologie médicale.	MOURE. Pathologie chirurgi- cale.
CLERC. Pathologie médicale.	MULON. Histologie.
DEBRÉ Hygiène.	OBERLING. Anatomie pathologi- que.
DOGNON. Physique.	OLIVIER. Anatomie.
DONZELOT. Pathologie médicale.	PHILIBERT. Bactériologie.
DUVOIR Médecine légale.	QUÉNU. Pathologie chirurgi- cale.
ÉCALLE Obstétrique.	RICHET Fils. Physiologie.
FIESSINGER. Pathologie médicale.	SÉZARY Dermatologie et sy- philigraphie.
GARNIER. Pathologie expéri- mentale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
GATELLIER. Pathologie chirurgi- cale.	VAUDESCAL. Obstétrique.
GIROUD Histologie.	VELTER. Ophthalmologie.
HARVIER. Pathologie médicale.	VERNE. Histologie.
HEITZ-BOYER. . . . Urologie.	
HOVELACQUE. . . . Anatomie.	
HUTINEL. Pathologie médicale	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
GUÉNIOT. Obstétrique.	RETTNER. Histologie
LEQUEUX Obstétrique.	ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que ses opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MADemoisELLE MARGUERITE GUIRAUD

En gage de tendre attachement.

A MA MÈRE

En témoignage de profonde reconnaissance.

A MA SOEUR

En signe de vive affection.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PAUL LECÈNE

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXTERNE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En remerciement du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant de
présider notre thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Internat de Caen

M. LE DOCTEUR OSMONT.
M. LE DOCTEUR DESBOUIS.
M. LE DOCTEUR GUIBÉ.
M. LE DOCTEUR LECORNU.

Internat de Versailles

M. LE DOCTEUR WEILL.
M. LE DOCTEUR PARELLE.
M. LE DOCTEUR HEPP.

MM. LES DOCTEURS VIGOT, MARAIS, COLIN,
MORICE, DE L'HOPITAL DE CAEN

*En souvenir de leur bienveillance et
de leur enseignement.*

Introduction

Il nous est arrivé plusieurs fois, au cours de nos études médicales, d'entendre rapporter à des chirurgiens qu'ils s'étaient trouvés en présence d'inondations péritonéales et d'hématocèles rétro-utérines sans pouvoir en attribuer la cause à un accident de grossesse ectopique. Leurs récits ne manquèrent pas de nous surprendre, inondation péritonéale et hématocèle se confondant alors dans notre esprit avec complications de grossesse extra-utérine.

Nous résolûmes, en conséquence de nous renseigner sur ce point de gynécologie et nous commençâmes de feuilleter la littérature médicale se rapportant à lui. Grande fut alors notre surprise de constater qu'à côté de la cause principale de l'inondation péritonéale et de l'hématocèle représentée par la grossesse extra-utérine, il s'en trouvait un certain nombre d'autres, secondaires sans doute, mais impossibles à négliger. C'est ainsi que nous fûmes amenés à en faire le sujet de notre thèse.

Il nous fallait toutefois une observation inédite qui serait le point de départ de notre travail. Cette observation nous l'avons cherchée et grâce à

la bienveillance de son auteur, que nous tenons à remercier très respectueusement ici, nous l'avons trouvée. M. le Professeur agrégé Lardennois possédant en effet l'observation d'une hémorragie intrapéritonéale survenue en dehors de toute grossesse ectopique a bien voulu nous l'abandonner avec l'autorisation, très appréciée de nous, de la publier sous son nom.

La voici :

Mlle R..., âgée de quinze ans, bien réglée d'ordinaire, a eu une avance de trois jours il y a deux mois, de dix jours le mois dernier et trente jours après a présenté les troubles suivants :

Une douleur brusque, intense, ressentie dans la fosse iliaque droite au cours d'une marche l'oblige de suspendre ses pas.

Elle ne vomit pas.

Sa température est de 38°, son pouls bat à 90.

A l'examen on constate de la tension au niveau de sa fosse iliaque droite et un empâtement profond dans la même région.

On la surveille pendant quelque temps et comme la douleur a tendance à s'accroître, le pouls à s'accélérer, l'intervention est décidée.

On pratique l'incision de Marc Burney. Du sang s'écoule à l'ouverture du péritoine. On trouve l'origine de l'épanchement sur l'ovaire droit, sous la forme d'un gros kyste hématique rompu. La poche sanguine contient un hématome, est enduite de fibrine et saigne abondamment. On l'enlève et on suture l'ovaire sur deux plans.

Les règles apparaissent le lendemain et la malade guérit bientôt.

L'examen histologique du fragment prélevé permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas de grossesse ovarienne mais de kyste hématique rompu.

L'existence des hémorragies abdominales indépendantes de la grossesse ectopique étant établie par cette observation nous allons maintenant pouvoir entreprendre leur étude.

Toute question de pathologie comporte, en somme, un double aspect, un aspect théorique et un aspect clinique. Nous envisagerons donc les inondations péritonéales et les hématoécèles survenant sans grossesse ectopique à deux points de vue successifs : l'examen de leurs causes formera la première partie de notre travail, leur étude clinique la seconde partie de celui-ci.

Nous ferons précéder notre développement de quelques lignes d'historique et nous le ferons suivre de nos conclusions.

Historique

L'histoire de l'hématocèle commence en 1737 :

C'est à cette époque en effet que Ruysch parle le premier du passage du sang dans le péritoine. Il faut toutefois attendre les travaux de Nélaton pour que la maladie, magistralement décrite par lui, puisse être considérée comme ayant réellement sa place dans la pathologie. Ses publications eurent lieu vers 1850. Depuis cette date, déjà lointaine, il a été beaucoup écrit sur la question et nous n'avons pas la prétention de rapporter ici tout ce qui a été dit à son sujet. Nous désirons seulement tracer à grands traits les principales lignes de son évolution.

Les théories que l'hématocèle a fait naître permettent de diviser son histoire en trois périodes. La première se caractérise par la pluralité des causes que les auteurs rendent responsables ; la deuxième par l'unicité presque absolue de celles-ci représentées par la seule grossesse extra-utérine ; la troisième enfin par l'unicité mitigée des sources de l'hémorragie, qui laissant à la gestation ectopique la place qu'elle mérite dans l'étiologie de l'hématocèle,

n'en reconnaît pas moins l'existence des autres causes. Nous esquisserons rapidement l'histoire de ces trois périodes.

La première se caractérisant par la multiplicité des origines invoquées, nous énumérerons les principales causes d'hématocèles proposées par les auteurs. *L'exhalaison sanguine aiguë du péritoine* fut inventée par Le Chaptois ; Tardieu la défendit en 1854 et Jousset dans sa thèse en 1883 ; la théorie avait d'ailleurs trouvé secours sous la plume autorisée de Bernutz. *La pachypéritonite hémorragique* fut proposée pour la première fois en 1860 par Dolbeau ; c'est en 1877 toutefois que l'hypothèse prit consistance par les travaux de Besnier. Virchow et Ferber en 1863 et en 1864 parlent eux aussi de péritonite hémorragique ; mais leur conception diffère de la précédente. *La ponte ovulaire hémorragique* fut soupçonnée par Gallard en 1855 et affirmée par lui en 1886 dans ses « leçons cliniques sur les maladies des femmes ». *L'ovarite chronique* fut soutenue par Huguier, puis Denonvilliers en 1851, Puech, en 1858, Boeckel en 1861. Rollin, dans sa thèse de 1885, fait une classification des hémorragies de l'ovarite ; il distingue des hémorragies vésiculaires pouvant s'épancher dans le péritoine et des hémorragies interstitielles. Pozzi rapporte de la même façon les cas hématocèle dus à une dégénérescence microkystique, à une apoplexie de kyste folliculaire, de kyste du corps jaune. *Le reflux du sang dans le péritoine par les trompes* a été proposé par

Alphonse Guérin. Trousseau reste l'inventeur de l'ingénieuse théorie de *l'hématocèle cataméniale*, ou hématocèle par hémorragie tubaire. *La rupture des plexus utéroovariens* signalée pour la première fois en 1834 par Ollivier (d'Angers) a été mise en relief par Richet. Nous n'allongerons pas davantage la liste des hypothèses ; elle est suffisamment étendue pour justifier nos affirmations : la première période de l'histoire de l'hématocèle est bien celle des causes multiples.

La seconde période constitue une réaction par rapport à la première : à la pluralité des causes invoquées se substitue en effet une simplicité absolue d'étiologie. C'est l'époque où triomphe la théorie de Lawson-Tait parue en 1878. La grossesse extra-utérine régulièrement découverte par le chirurgien anglais à l'origine de l'hémorragie devient sous la plume des auteurs la cause pratiquement exclusive de l'hématocèle. Cestan s'est fait le défenseur de ces idées dans sa belle thèse de 1894. La réaction dont il a été le promoteur chez nous a peut-être été un peu vive, un peu excessive ; elle a toutefois orienté les esprits dans la vraie direction, faisant à la gestation ectopique la place prépondérante qui lui revient dans l'étiologie de l'hématocèle.

C'est à la troisième période qu'appartient cependant l'avantage d'une parfaite mise au point. Elle aussi se caractérise par une réaction contre les tendances de l'époque antérieure ; mais cette réaction

fut plus discrète et n'aura sans doute pas besoin d'être corrigée. On ne discute plus en effet aujourd'hui la différence d'importance qui existe entre la grossesse extra-utérine et les autres causes d'hématocèle ; on tient seulement à ne pas laisser celles-ci à peu près exclues de la nosologie. La thèse de Tartanson parue en 1908 peut être considérée comme l'expression de cette opinion chez nous. En même temps que l'existence de l'hématocèle indépendante de la grossesse ectopique fut affirmée, plusieurs de ses causes commencèrent d'ailleurs d'être analysées. C'est ainsi que le professeur Lecène étudiait avec Mlle Taitz les ruptures folliculaires en 1913. C'est ainsi que les hémorragies ovariennes furent particulièrement traitées par les Allemands, au cours de ces dernières années. C'est ainsi que le Professeur Schickelé et Marty, dans sa thèse de 1927, mettaient au point les hémorragies du corps jaune. C'est ainsi que la pachysalpingite hémorragique a été décrite par Bazy, en 1910. C'est ainsi enfin que les écoles de Lyon et de Montpellier, représentées par les professeurs Pollosson, Tédénat et leurs élèves, élucidèrent la question des hémorragies du fibrome.

Le rapide coup d'œil que nous venons de jeter sur l'histoire de l'hématocèle nous permet de voir à quel degré de développement est parvenue la question que nous abordons dans notre thèse. En résumé, l'existence de l'hématocèle indépendante de la grossesse ectopique n'est plus à établir et ses diffé-

rentes causes ont été analysées les unes après les autres.

Les choses étant ainsi que peut-il nous rester à faire ? Une synthèse et un rajeunissement de la question. C'est en effet toute notre ambition

PREMIÈRE PARTIE

CAUSES

Les inondations péritonéales et les hématoécèles pelviennes qui surviennent en dehors de la grossesse ectopique représentent malgré tout des hémorragies d'origine génitale ; c'est donc au niveau de chaque organe de l'appareil reproducteur qu'il convient d'étudier leurs causes : nous étudierons par conséquent dans trois chapitres :

Les causes ovariennes ;

Les causes tubaires ;

Et les causes utérines de ces hémorragies.

CHAPITRE I.

Causes ovariennes

A l'inverse de ce qui se produit dans les accidents hémorragiques de la grossesse extra-utérine, c'est sur l'ovaire et non sur la trompe que siège l'origine la plus fréquente des hémorragies que nous étudions. Nous donnerons donc au chapitre des causes ovariennes un développement plus considérable qu'à celui des causes tubaires et des causes utérines.

Pour épuiser la question des causes ovariennes il nous semble à propos d'écrire sur elles deux paragraphes.

Dans le premier paragraphe ce sont les formes anatomiques des diverses hémorragies que nous présenterons, y étudiant à la fois l'anatomie pathologique et la pathogénie de celles-ci. Il nous paraît en effet nécessaire de décrire simultanément l'aspect histologique des différentes sources d'hémorragie et le mode de formation particulier à chacune d'elles.

Dans le second paragraphe c'est leur étiologie que nous envisagerons, décrivant successivement les principales influences qui peuvent contribuer à la production des hémorragies quelles que soient d'ailleurs les formes anatomiques que revêtent celles-ci.

I. Formes anatomiques

Il existe dans l'ovaire deux parties bien distinctes : l'appareil noble et le stroma ovarien ; c'est à l'appareil noble qu'est dévolue la fonction propre de la glande, la formation de l'ovule ; le stroma ovarien ne joue qu'un rôle secondaire : c'est un tissu de soutien. Est-ce que les hémorragies qui nous occupent peuvent indifféremment prendre naissance dans l'une ou dans l'autre de ces parties ? Nous allons voir que si le stroma ovarien peut en être le point de départ, l'appareil noble en demeure la principale origine.

De par sa fonction même, l'appareil noble de l'ovaire adulte est en perpétuelle évolution ; c'est sous la forme du follicule de de Graaf qu'il apparaît d'abord, puis l'ovule qu'il contient étant mûr, le follicule de de Graaf se rompt et projette dans l'abdomen, à destination de la trompe et de l'utérus,

l'élément sexuel qu'il nourrissait ; le follicule de de Graaf devient alors le corps jaune. Tous les follicules de de Graaf ne se rompent pas ; certains subissent en effet une dégénérescence spéciale qu'on appelle l'atrésie ; l'atrésie revêt souvent la forme kystique ; les follicules qui subissent cette espèce d'atrésie représentent la catégorie des kystes folliculaires. Les corps jaunes évoluent normalement vers la régression ; il en est cependant qui persistent à l'état kystique ; ce sont les kystes du corps jaune. Follicule en maturation, follicule en ponte, corps jaune, kyste folliculaire, kyste du corps jaune, autant donc d'aspects successifs ou divers de l'appareil ovarien. Est-ce que les hémorragies que nous étudions peuvent indifféremment prendre naissance dans l'une ou dans l'autre de ces formations ? Nous pensons qu'elles le peuvent et nous allons l'établir ; mais certaines origines sont plus fréquentes que d'autres, nous ne manquerons pas de le faire remarquer.

La source de quelques hémorragies est mixte ; nous voulons dire par là qu'elle appartient à la fois à l'appareil noble de l'ovaire et au stroma ovarien ; c'est ce que nous appellerons le kyste sanguin ; né dans le follicule ou ses dérivés il déborde en effet sur le tissu de soutien.

Certaines hémorragies peuvent enfin partir d'un tissu particulier, le tissu de néoformation d'une tumeur, un kyste de l'ovaire par exemple.

Si nous voulons passer en revue les différentes formes anatomiques des hémorragies abdominales d'origine ovarienne survenant en dehors de la gestation ectopique il nous faudra donc successivement envisager *les hémorragies qui partent de l'appareil noble*, c'est-à-dire : du follicule en maturation, ce sont les ruptures d'hématomes folliculaires ; du follicule mûr, ce sont les pontes ovulaires hémorragiques ; du corps jaune, ce sont les hémorragies du corps jaune ; du kyste folliculaire, ce sont les ruptures de kystes folliculaires ; du kyste du corps jaune, ce sont les ruptures de kystes du corps jaune ; *les hémorragies qui ont une origine mixte*, ce sont les ruptures de kystes sanguins ; *les hémorragies qui partent du stroma ovarien*, ce sont les apoplexies de l'ovaire ; *celles enfin qui partent d'un tissu néoformé*, ce sont les ruptures de tumeurs ovariennes.

Nous étudierons la ponte ovulaire hémorragique la première, car c'est la plus simple. Nous étudierons ensuite les hémorragies du corps jaune, car ce sont les plus importantes. Nous étudierons enfin les autres formes anatomiques dans l'ordre suivi ci-dessus : ruptures d'hématomes folliculaires, ruptures de kystes folliculaires, ruptures de kystes du corps jaune, ruptures de kystes sanguins, apoplexies de l'ovaire et ruptures de tumeurs ovariennes.

Ponte ovulaire hémorragique

La première idée qui vient à l'esprit lorsqu'on réfléchit à la pathogénie des hémorragies abdominales d'origine ovarienne est évidemment celle de la ponte hémorragique. Puisqu'il se produit chaque mois une plaie physiologique à la surface de l'ovaire, puisque l'apparition de cette plaie s'effectue toujours sur des tissus congestionnés, pourquoi une déviation quelconque du processus naturel ne transformerait-elle pas une minuscule hémorragie en une véritable inondation péritonéale de plus ou moins grande abondance?

Cette idée, jadis soutenue par Gallard, est d'ailleurs répandue parmi les chirurgiens qui ont eu l'occasion de réfléchir à la question. Plusieurs nous l'ont exprimée. Un autre, M. Séjournet, l'affirmait en ces termes à la société d'obstétrique et de gynécologie de Paris le 14 mars 1927 : « J'ai toujours pensé que la ponte ovulaire, s'accompagnant nécessairement d'une rupture de la couche corticale de l'ovaire, était susceptible de déterminer un suintement sanguin. Sans doute, à l'état normal, la maturation en arrive-t-elle au point que l'hémorragie se résume à une ou deux gouttelettes. De même, un fruit mûr se détache de la branche sans laisser de traces. Mais si, pour une raison ou une autre, la maturation n'est pas parfaite (si par exemple il se forme un ovisac trop volumineux), rien ne s'oppose à ce qu'il se produise au moment de la rupture une

déchirure plus importante accompagnée d'une effraction vasculaire plus sérieuse. En est-il autrement lorsqu'en chirurgie l'on crève à la pointe du bistouri l'une des saillies translucides d'un ovaire sclérokystique. N'y a-t-il pas d'exemple d'hémorragie persistante à la suite de cette manœuvre en apparence si inoffensive ? » Le docteur Raymond Bonneau, de Paris, a enfin créé le terme par la publication de plusieurs articles parus ces dernières années. Nous nous sommes permis de l'aller consulter au sujet de la ponte ovulaire hémorragique ; il nous a reçu avec bienveillance, mettant à notre disposition ses observations de gynécologue expérimenté : qu'il reçoive ici l'assurance de notre gratitude.

Vraisemblable, acceptée par beaucoup, formulée par certains, cette théorie repose-t-elle toutefois sur des fondements solides ? Telle est la question qu'il convient maintenant d'envisager. Il est assez souvent parlé dans la littérature gynécologique de ces dernières années de ruptures folliculaires ayant donné naissance à des hémorragies intrapéritonéales ; il est malheureusement beaucoup moins fréquent de rencontrer dans le texte des articles tout ce que le titre de ceux-ci semblait promettre d'observation précise et, en conséquence, d'affirmations rigoureusement justifiées. Ce qui explique les paroles de M. Leuret à la Société des chirurgiens de Paris, le 28 novembre 1924 : « Il est rare de prendre sur le fait une hémorragie due à une rupture

de follicules et je n'en ai pas trouvé d'exemple avec examen indiscutable ». La raison de cette carence est facile à comprendre. Pour affirmer qu'une hématocele reconnaît pour cause une ponte ovulaire hémorragique, il faut non seulement, ce qui est relativement aisé, trouver sur l'ovaire l'origine folliculaire de l'accident, mais, ce qui est beaucoup moins commode, saisir sur l'organe des traces significatives du moment de l'hémorragie. On peut assez vite reconnaître que le sang épanché provient d'un follicule ou d'un corps jaune. On peut beaucoup moins vite affirmer que ce n'est ni avant, ni après, mais pendant la déhiscence de l'ovisac, que l'accident est survenu.

Il nous semble cependant avoir examiné deux cas où semblable conclusion paraissait devoir s'imposer. Ce sont les deux cas de Rünge, publiés par lui en 1922 dans un article sur les hématomes de l'ovaire. Nous les discuterons d'abord, nous exposerons ensuite les quelques caractères histologiques qui permettent selon nous de reconnaître dans une circonstance donnée s'il s'agit d'une ponte ovulaire hémorragique ou d'un autre accident. Nous terminerons enfin ces lignes par un mot de pathogénie.

Il est arrivé deux fois au chirurgien allemand d'intervenir chez des femmes dix-huit ou vingt jours après la dernière menstruation, c'est-à-dire, comme il le fait remarquer lui-même, quelques jours après l'ovulation et de trouver une hémato-

cèle périovarienne grosse comme un œuf de poule au voisinage d'un ovaire de dimensions normales. La glande fut examinée au microscope et on découvrit sur elle un corps jaune récent présentant les deux particularités suivantes : Premièrement, aucune hémorragie n'apparaissait à son intérieur ; deuxièmement, des coupes pratiquées au niveau de la déchirure ont montré qu'une veine située immédiatement sous la surface de l'ovaire avait été intéressée et ouverte par la déhiscence. De ces faits, nous tirons les conclusions suivantes : Premièrement, la coïncidence de l'hémorragie avec l'ovulation permet une présomption en faveur de notre thèse. Deuxièmement, l'absence d'hémorragie à l'intérieur du corps jaune, jointe à la présence d'une plaie vasculaire sur la déchirure, est un argument qui nous semble péremptoire. Si l'hémorragie ne s'était pas produite au moment de la déhiscence, elle n'aurait pu se développer qu'aux dépens des vaisseaux de la thèque interne et cette lésion aurait laissé des traces à l'intérieur de la cavité hémorragique. Or, de telles traces n'existaient pas. La présence d'une plaie vasculaire au niveau de la déchirure constitue d'autre part ce qu'on peut appeler une contre-épreuve. S'il n'était pas possible de déceler l'origine de l'épanchement à l'intérieur du corps jaune, on devait trouver ailleurs la cause de l'hémorragie ; or il était facile de la découvrir : un vaisseau rompu par la déhiscence était manifestement le point de départ de l'hématocèle pé-

riovarienne. C'est donc bien à la ponte ovulaire, et non à une autre cause, qu'il convient de rapporter l'hémorragie

Présentons maintenant les quelques caractères histologiques que nous avons proposés comme nécessaires et suffisants pour faire reconnaître une ponte ovulaire hémorragique. C'est premièrement l'identification sur l'ovaire, enlevé en totalité ou en partie, d'un follicule mûr ou d'un corps jaune récent dont l'âge représente à peu près le temps qui s'est écoulé entre le début des troubles constatés chez la malade et celui de l'intervention. Nous ne sommes pas sans nous rendre compte de la difficulté que peut représenter une telle identification histologique. Mais il nous reste un second caractère de ponte hémorragique tout à la fois plus facile à observer et plus concluant, nous le donnerions volontiers comme pathognomonique : c'est l'absence d'hémorragie à l'intérieur du corps jaune et la présence d'une béance vasculaire évidemment responsable au niveau de la déchirure.

Nous en arrivons enfin à l'esquisse pathogénique de la lésion. Lorsque le follicule de de Graaf est parvenu à maturité, il affleure à la surface de l'ovaire. La résistance de la couche corticale cède alors petit à petit devant l'expansion croissante de l'ovisac due à la pression parallèlement croissante du liquor folliculi à l'intérieur de la vésicule, et il arrive un moment où, la limite de résistance du stroma étant atteinte, il se produit une rupture au niveau de ce-

lui-ci. Ainsi se trouve levé le premier obstacle à l'issue de l'ovule mûr. Il en reste un second représenté par les différents plans de la paroi folliculaire. Comme le premier, il est bientôt vaincu. Les éléments de la thèque externe s'écartent en effet sous la poussée qu'ils subissent de dedans en dehors ; la thèque interne et la granuleuse font alors hernie par la brèche ainsi formée et la petite poche des eaux qu'elles constituent de la sorte ne tarde pas à se rompre. Le liquide folliculaire s'échappe donc dans le péritoine, entraînant l'ovule avec lui, et la ponte ovulaire est réalisée. La thèque interne du follicule est une membrane vasculaire ; au moment de sa rupture les vaisseaux qu'elle contient peuvent être ouverts par la déchirure : telle est l'origine de l'hémorragie. Il est deux influences qui contribuent d'ailleurs à la production de celle-ci : c'est l'hyperhémie qui précède la déhiscence et la décompression qui la suit. La congestion s'accroît en effet dans la thèque interne à mesure que l'ovisac approche de la maturité ; si un vaisseau se trouve déchiré au moment de l'éclatement folliculaire, c'est donc une certaine quantité de sang qui peut s'en échapper. La disparition brusque de la pression subie par lui pendant l'époque de la maturation le laisse, d'autre part, se dilater lorsque se vide le follicule. N'est-ce pas une seconde raison pour que l'hémorragie prenne de l'importance ? C'est presque physiologiquement que la ponte ovulaire est hémorragique ; on conçoit donc sans peine

qu'il suffise d'une cause minime pour transformer le processus normal en phénomène pathologique.

Quoi qu'il en soit, la ponte ovulaire hémorragique existe, nous croyons l'avoir démontré.

Hémorragies du corps jaune

Si la ponte ovulaire hémorragique est l'hypothèse qui se présente la première à l'esprit à propos des hémorragies abdominales d'origine ovarienne, ce n'est pas celle qui s'impose à lui après quelque étude de la question. Lorsqu'on parcourt en effet la littérature médicale produite à ce sujet, c'est une autre forme d'hémorragie qui attire l'attention, celle qui part du corps jaune. C'est elle qui se montre la plus fréquente, c'est elle qui se laisse le plus aisément analyser, c'est elle enfin qui a été le mieux étudiée pendant le cours de ces dernières années. Le professeur Schickelé de Strasbourg lui consacrait, il y a peu de temps, un article approfondi, où la discussion histologique occupe, comme il convient en pareille matière, la première place et où les conclusions s'étaient d'autre part sur les meilleurs arguments.

Certaines hémorragies du corps jaune ne représentant en somme que l'exagération d'un processus normal, nous développerons d'abord une partie de la physiologie du corps jaune, exposant ensuite seulement la modalité d'hémorragie à laquelle elle peut en quelque sorte donner lieu.

Lorsque l'ovisac vient de se rompre et que le « liquor folliculi » s'est échappé dans l'abdomen entraînant avec lui l'ovule mûr, il se forme à l'intérieur du corps jaune une légère hémorragie dont le résultat final est la production d'un caillot appelé par les histologistes « le caillot central ». La pathogénie classique de cette hémorragie et de ce caillot est extrêmement simple. Elle se réduit en somme à la plaie vasculaire que détermine la déhiscence du follicule. On peut se demander si cette explication est suffisante, et surtout si elle repose sur de minutieuses observations. Nous n'hésitons pas à dire que nous ne le croyons pas et nous proposerons à sa place une autre théorie.

Le phénomène qui caractérise la première période du corps jaune, la période de vascularisation, consiste surtout dans la production au niveau de la thèque interne de néocapillaires destinés à la membrane granuleuse. Nous savons en effet que, dépourvue de vaisseaux jusqu'au moment de la déhiscence, la membrane granuleuse en est ensuite pourvue et que c'est en quelque sorte la thèque interne qui est chargée de lui en donner. Voici comment, au dire de Rünger, s'accomplit le processus : Le départ du « liquor folliculi » déterminant une chute de pression à l'intérieur de l'ovisac, il en résulte évidemment un relâchement des parois folliculaires, une distension des capillaires de la thèque et, en conséquence, une issue de globules rouges parmi les cellules de la granuleuse, un rassemble-

ment même de ceux-ci à la surface interne dans la lumière de la cavité. Ne peut-on pas voir dans ce transsudat l'origine réelle du caillot central ? On le peut sans nul doute ; nous allons l'établir. Remarquons toutefois, avant d'aller plus loin, que la progression des globules rouges que nous venons de décrire est facilitée par un deuxième facteur, l'hyperplasie des cellules de la granuleuse, des cellules lutéiniques, autrement dit. Le développement de celles-ci les soulève en effet comme les pièces trop rapprochées d'une charpente métallique au moment des grandes chaleurs. Ne lit-on pas dans une observation de Schickelé la description suivante : « Les cellules lutéiniques semblent avoir subi une certaine poussée vers la cavité dans laquelle elles font légèrement saillie en forme de frange ». Il n'en faut pas plus pour que soit facilitée la progression des globules rouges dans la direction du centre. N'oublions pas maintenant que les globules dont nous venons de parler sont l'amorce même des capillaires chargés de la vascularisation de la granuleuse. C'est autour d'eux, en effet, que vont bientôt apparaître de fins endothéliums représentant la paroi des vaisseaux.

Il n'en faut pas davantage pour soupçonner que les incidents de l'organisation vasculaire de la couche lutéinique représentent la véritable origine du caillot central du corps jaune. Parlant d'une hémorragie du corps jaune, Schickelé écrit en effet : « Elle a pu se produire du moment que le système

capillaire était en voie de formation et qu'une partie de ses unités n'était pas encore abouchée complètement au réseau de vascularisation. Il faut se représenter certaines « bouches capillaires s'ouvrant béantes entre les cellules lutéiniques et ainsi dans la cavité du corps jaune ».

Mais tout ceci n'est que théorie ; il convient de l'appuyer maintenant sur des observations. Nous utiliserons à cet effet une publication faite par Marc Romieu à la Société de biologie de Marseille, le 23 mars 1926. L'auteur de cette publication rapporte qu'il a pu prélever un corps jaune normal et n'ayant pas encore atteint sa période d'état sur l'ovaire d'une femme au cours d'une intervention, puis, voici comme il le décrit :

La membrane lutéinique, légèrement onduleuse, présentait une épaisseur de 2 à 3 millimètres. La cavité mesurait environ 15 millimètres dans son plus grand diamètre. Elle contenait un caillot peu important recouvrant comme un enduit la surface de cette membrane. On ne voyait plus de traces de l'orifice de rupture du follicule.

L'examen histologique de ce corps jaune nous a montré les faits suivants. En certains points la membrane lutéinique paraît avoir atteint son développement complet. Elle est doublée intérieurement par la membrane interne de nature conjonctive. A ce niveau la cavité ne montre pas d'épanchement sanguin. En d'autres endroits la membrane lutéinique est encore en voie de développement ; elle n'est recouverte par aucune cellule conjonctive et ce sont les cellules à lutéine qui limitent directement la cavité centrale. Cette membrane est richement vascularisée. On constate en effet entre les tra-

vées cellulaires qui la constituent l'existence de capillaires radiés gorgés de sang dont certains particulièrement volumineux situés surtout dans les angles rentrants des circonvolutions ne sont séparés de la cavité que par leur endothélium très mince. Or, c'est au contact des lobes lutéiniques dont les capillaires sont fortement congestionnés et qui sont dépourvus de membrane interne que se trouve le sang. Ce sang présente tous les caractères d'une hémorragie récente. Il n'offre pas de traces d'organisation et on n'y voit pas les cellules décrites par V. Cornil. De plus, fait à noter, nous avons en plusieurs endroits, spécialement au niveau des angles rentrants de la membrane lutéinique, observé *la continuité directe de l'hémorragie centrale du corps jaune avec le contenu sanguin de ces larges capillaires*. On peut donc affirmer que dans ce cas l'hémorragie est due à la rupture de vaisseaux fragiles et végétants du corps jaune au cours de sa période de développement. Ces faits sont à rapprocher de ceux qui ont été signalés par Seaborn et Champy chez les juments... L'hémorragie centrale du corps jaune, conclut l'auteur, serait donc postérieure de plusieurs heures ou même de plusieurs jours à la déchirure du follicule et pourrait se continuer pendant toute la période d'évolution du corps jaune.

La continuité directe de l'hématome central du corps jaune avec le contenu sanguin des capillaires de la couche lutéinique observée par Marc Romieu est un argument assez fort pour qu'il soit inutile d'en chercher d'autres. L'hématome centrale de l'ovaire ne pourrait bien être qu'une conséquence du processus de vascularisation de la membrane granuleuse après déhiscence de l'ovisac.

Ce point de physiologie a une importance considérable à notre avis, car il permet de considérer cer-

taines hémorragies du corps jaune et leur épanchement dans la cavité abdominale comme l'exagération d'un processus normal : la formation du caillot central. Que, pour une raison ou pour une autre, l'hyperhémie soit en effet excessive au niveau de l'ovisac rompu; que le système vasculaire de la couche lutéinique mette un peu trop de temps à se développer et à se clore, il en résultera une petite inondation à l'intérieur du corps jaune et si la déchirure folliculaire n'est pas cicatrisée une des hémorragies abdominales que nous étudions.

Ce que nous avançons n'est pas une hypothèse ; nous pouvons citer une observation du professeur Schickelé dans laquelle le processus que nous décrivons est exactement réalisé. Le professeur de Strasbourg est en effet intervenu chez une malade qui faisait une hémorragie intrapéritonéale et voici ce qu'il rapporte à ce sujet :

L'origine de l'hémorragie est un corps jaune contenant dans sa cavité du sang liquide et des caillots.

A l'examen histologique apparaît une différence de développement dans les diverses parties de l'unité anatomique. Certaines parties de celles-ci sont en effet parvenues à la période d'état tandis que d'autres n'en sont encore qu'à la période de vascularisation. Ce sont ces dernières seulement qui nous intéressent et voici ce qu'on lit à leur sujet :

« On trouve par ci, par là une ébauche de cellules endothéliales et des globules rouges entre les cellules lutéiniques, mais il n'y a pas de membrane interne... Ce n'est que dans cette zone correspondant à la zone de vascularisation que l'hémorragie a dû se produire, car dans les autres parties, la

membrane interne forme cloison vers la cavité. Cette hémorragie a dû se produire d'une façon lente et continue car aucune trace de lésion brutale n'indique une extravasation brusque de sang ».

L'exagération de l'hémorragie centrale nous a fourni le premier type des hémorragies du corps jaune. Nous allons maintenant en décrire un second. Comme il ne représente, à notre avis, que la déviation d'un processus normal, nous commencerons encore par développer un point de la physiologie du corps jaune qui servira en somme d'exposé pathogénique à la modalité d'hémorragie que nous voulons dépeindre.

Lorsque survient la déhiscence folliculaire, il se fait, avons-nous dit, une grosse chute de pression à l'intérieur de l'ovisac. Nous avons déjà analysé quelques conséquences de cette variation ; nous allons maintenant en examiner une autre. Quand cesse la distension folliculaire, les tissus de la paroi du corps jaune reviennent sur eux-mêmes en vertu de leur élasticité. Les thèques sont appliquées contre le stroma en dehors, contre la membrane granuleuse en dedans. La membrane granuleuse, elle, est appliquée contre les thèques en dehors ; mais rien ne la maintient en dedans. C'est elle qui limite la cavité folliculaire. Il est donc naturel que l'involution des thèques et de la membrane granuleuse ne soit pas nécessairement parallèle, que cette dernière se rétractant plus brusquement, parce que rien ne tem-

père sa rétraction, puisse briser ses contacts avec les plans sous-jacents, se plisser, se décoller, se rompre même en un point. Poussant à fond une comparaison du professeur Schickelé on peut dire que la couche lutéinique est parfois aux thèques ce que le placenta est à l'utérus au moment de la délivrance, avec cette différence évidemment que la contractilité utérine est remplacée dans le cas qui nous occupe par la seule élasticité. Normalement, le décollement est discret, mais si l'hypertension folliculaire atteint un certain degré ne pourrait-il pas devenir plus intense et plus étendu?

Nous pouvons apporter à l'appui de notre affirmation un argument d'ordre clinique : c'est la facilité de luxation de la membrane lutéinique au cours des interventions sur les organes du petit bassin. Tous les gynécologues savent qu'il suffit d'une manipulation, parfois bien légère, au niveau de l'ovaire pour que s'échappe entre leurs doigts la couche lutéinique d'un corps jaune récent. Schickelé fait même observer qu'il lui est arrivé parfois de trouver la couche lutéinique d'un corps jaune spontanément luxé sur le péritoine voisin, sans qu'aucune manipulation de l'ovaire n'ait été précédemment pratiquée. Si la membrane lutéinique se luxe aussi facilement, n'est-ce pas que la rétraction de l'ovisac après la déhiscence contribue fortement à la décoller.

Il nous reste enfin à faire valoir un argument d'ordre histologique, qui nous est offert par une ob-

servation du professeur Cranwel de Buenos-Aires. Le chirurgien américain s'étant trouvé en présence d'une hématocele extra-gravidique d'origine ovarienne préleva un fragment de l'organe lésé et l'examina histologiquement. Il vit qu'il s'agissait d'un corps jaune, âgé de deux ou trois jours, dans la lumière duquel flottait, complètement détachée, une partie de la couche lutéinique. Le Professeur Cranwel juge le corps jaune normal et donne de l'expulsion partielle de la membrane lutéinique une explication absolument analogue à celle que nous avons proposée. Le décollement de la couche lutéinique est donc en somme un phénomène presque normal.

Cette constatation revêt une certaine importance à nos yeux : elle permet de considérer le type d'hémorragie que nous étudions comme la simple déviation d'un processus presque physiologique. Supposons en effet que pour une raison ou pour une autre il se produise une hémorragie au niveau de la thèque interne. Notre hypothèse n'a rien d'invraisemblable. Ne savons-nous pas en effet que cette partie du corps jaune est la partie vasculaire par excellence. Ne savons-nous pas surtout que c'est à son niveau que doit s'élaborer le système capillaire chargé de la vascularisation de la couche lutéinique et qu'un défaut d'étanchéité plus ou moins prolongé accompagne nécessairement celui-ci. Ne savons-nous pas, enfin, qu'un décollement de la membrane granuleuse est toujours possible, créant à la surface

interne de la thèque un vide plus ou moins considérable capable de donner naissance à une véritable petite hémorragie a vacuo ?

Que l'hémorragie dont nous venons d'établir la vraisemblance se produise donc. Elle accentuera petit à petit le décollement de la couche lutéinique décrit plus haut, à la manière de l'hématome rétro-placentaire décollant le placenta du fond de l'utérus, et il arrivera un moment où elle l'expulsera complètement. « La membrane lutéinique, écrit Kaboth, est expulsée sous la poussée de l'apoplexie de la thèque. » Comme à ce moment les néocapillaires auront pénétré sur tous les points la couche lutéinique, c'est une multiplicité de sections vasculaires qui en résultera. On conçoit l'importance de l'hémorragie qui peut en être la conséquence. Le sang remplira la cavité du corps jaune, et, comme la déchirure de l'ovisac ne sera pas encore cicatrisée, c'est dans l'abdomen que se terminera l'épanchement.

Mais tout ceci n'est qu'explications ; il convient maintenant de faire reposer notre théorie sur des faits indiscutables. Nous les trouvons sans peine dans une observation du professeur Schickelé.

Ayant opéré une malade pour hémorragie interne, le professeur de Strasbourg trouve l'origine de l'épanchement dans un corps jaune qu'il examine histologiquement et voici ce qu'il écrit :

« Les bords de la cavité sont mal colorés, trahissant un début de nécrose cellulaire sur une étendue assez grande. On

reconnaît cependant que l'axe de beaucoup de cellules était concentrique à la cavité... Ces cellules à aspect mi-nécrosé sont séparées du tissu ovarien par une bande rappelant par certains endroits, d'une façon nette, le groupement des cellules de la thèque interne avec leurs capillaires. Cette thèque a souffert par places. Ses capillaires tout en étant dilatés ne contiennent que peu de sang. Ce n'est qu'avec grand'peine qu'on a pu retrouver dans quelques rares coupes un état qui permette d'identifier la nature de la cavité. C'est une couche de cellules claires, bouffies, trois ou quatre fois aussi volumineuses que celles de la thèque dont un certain nombre a conservé un noyau en assez bon état, et répondant dans son ensemble à la membrane lutéinique du corps jaune. A certains endroits on rencontre même entre les grandes cellules claires d'autres plus petites à coloration homogène et plus foncée que les précédentes. Il s'agit donc d'une membrane lutéinique dont une partie des cellules, les dernières nommées, sont encore dans la phase de prolifération, tandis que les autres, les grandes cellules claires, touchent à la période d'état. Les capillaires parsemés dans la couche lutéinique correspondent à cette période de développement.

L'interprétation ne paraît plus à présent faire aucune difficulté. Il s'agit d'un de ces cas rares où le corps jaune, en tant que membrane lutéinique, a été expulsé dans sa totalité à travers l'ouverture encore béante de la rupture folliculaire. L'expulsion du corps lutéinique en notre cas a été accompagnée d'un effondrement de la base de ses assises et suivie d'une hémorragie que nous voyons s'étaler en nappe, le sang coulant d'une multitude de petits vaisseaux de la thèque interne restée en place et menant ainsi à l'inondation péritonéale ».

Cherchant à s'expliquer l'expulsion du corps jaune, l'auteur fait remarquer qu'il lui est arrivé de le

trouver luxé à la surface du péritoine au cours de ses interventions sur les organes du petit bassin sans qu'aucune manipulation n'ait précédé, puis il poursuit :

« On voyait alors, après l'ouverture du ventre, avant d'avoir touché à l'ovaire, s'échapper un suintement de sang à travers la plaie encore béante de la déchirure folliculaire. Et voilà le mécanisme qui s'est produit dans notre cas. Or, il paraît infiniment probable que le corps lutéinique n'a pu être expulsé qu'après une certaine dégénérescence au niveau de la jonction de la thèque interne avec la membrane granuleuse en évolution lutéinique. Il y a donc eu une anomalie au cours de l'évolution du corps jaune dont la provenance en elle-même nous échappe complètement, mais dont la conséquence immédiate a été une désunion entre la thèque et la granuleuse, suivie de la déchirure de multiples capillaires.

Ce mécanisme peut être mis en parallèle avec le décollement normal du placenta à la période de délivrance, avec une différence cependant, c'est qu'en ce dernier cas les vaisseaux utéro-placentaires, déchirés par le décollement du placenta, ne donnent pas, lorsque la contraction forte et continue du muscle utérin suit immédiatement le détachement du placenta. Cette contraction jugulant les capillaires déchirés, la paroi du corps jaune, en l'espèce la thèque interne, ne peut pas la produire, étant donné qu'elle ne possède pas d'éléments contractiles. Il s'en suivra forcément une hémorragie continue en nappe ».

Dans le cas du professeur Schickelé le décollement de la membrane lutéinique s'expliquait par une raison nouvelle, la dégénérescence cellulaire. Elle est à juxtaposer à celle que nous avons donnée,

la rétraction des parois folliculaires. De même que celle-ci d'ailleurs elle nous paraît insuffisante pour produire toute seule l'expulsion du corps jaune et la poussée centripète d'un hématome rétrolutéinique nous semble nécessaire.

L'hémorragie centrale du corps jaune forme, lorsqu'elle devient anormalement abondante, un premier type d'hémorragie abdominale ; l'expulsion du corps jaune en constitue un second. Existe-t-il d'autres types d'hémorragies du corps jaune ? Nous allons en décrire un troisième qui nous semble être le dernier.

Lorsque quelques jours se sont écoulés depuis la déhiscence de l'ovisac, une cicatrice est formée au niveau de la déchirure, une lame conjonctive est développée à la face interne de la couche lutéinique et le corps jaune à partir de ce moment est parvenu, comme on dit, à sa période d'état. A cette époque aussi, il peut se produire des hémorragies dans l'épaisseur de la thèque et de la couche lutéinique. N'y aurait-il que les hémorragies si fréquentes de la période précédente pour les amorcer que ce serait déjà une origine vraisemblable. Mais l'issue offerte au sang dans les jours qui suivent la ponte lui est désormais supprimée. La membrane interne lui interdit l'accès de la cavité centrale, la cicatrice celle de l'abdomen. Si une hémorragie intrapéritonéale survient à cette époque ce n'est donc qu'une fois ces deux obstacles vaincus. L'hématome peut briser le premier et faire irruption dans la cavité centrale ; il

peut aussi le contourner se frayant un chemin derrière lui. D'une façon ou d'une autre il gagne ainsi le point cicatriciel qu'il fait éclater sous sa pression si l'espace libre qu'il trouve dans le corps jaune ne suffit pas à le recevoir.

Nous citerons à l'appui de nos affirmations le cas de Cohn et celui de Louros. Il s'agissait, chaque fois, d'une hémorragie abdominale ayant son point de départ dans un corps jaune cicatrisé et parvenu en totalité à sa période d'état. Après la distension de celui-ci par le sang sa cicatrice éclata et ce fut ainsi que se produisit l'épanchement.

Hémorragie centrale anormalement abondante, expulsion de la membrane lutéinique, rupture de la cicatrice folliculaire, telles sont les trois principales formes que peuvent revêtir, à notre avis, les hémorragies du corps jaune. Les deux premières sont les plus fréquentes, n'étant en somme que l'exagération ou la déviation d'un processus normal. L'ensemble des trois représente en tous cas la source la plus importante des hémorragies que nous étudions.

Rupture d'un hématome folliculaire

L'appareil noble de l'ovaire peut donner naissance à une hémorragie abdominale au moment de sa déhiscence : c'est la ponte ovulaire hémorragique. Il peut le faire surtout dans les jours qui suivent celle-ci : ce sont les hémorragies du corps jaune.

Peut-il le faire aussi dans les jours qui la précèdent ? Telle est la question qu'il convient maintenant de nous poser. Il peut le faire ; c'est la rupture de l'hématome folliculaire que nous allons aborder.

Un article de W. Shaw paru en 1927 dans *Journal Obstétric British Empire* et intitulé : l'ovulation chez les humains contient une étude approfondie de l'histo-physiologie folliculaire. L'auteur y affirme que l'hématome de l'ovaire le plus fréquent est celui qui se produit dans la thèque interne du follicule au moment de sa maturation. La thèque interne de l'ovisac représente en effet la partie la plus vasculaire de l'appareil et, tant que dure la maturation, on constate à son niveau un développement considérable de néocapillaires. C'est un état éminemment favorable à la production d'une hémorragie.

Mais cette hémorragie survenant sous une influence ou sous une autre, pourquoi ne s'arrête-t-elle pas à l'appareil folliculaire et pourquoi peut-elle quelquefois faire irruption dans le péritoine ? La thèque interne est limitée en dedans par la membrane granuleuse et en dehors par la thèque externe. Si un épanchement se produit dans son épaisseur il n'aura donc d'issue ni dans la direction du centre ni dans celle de la périphérie. Il devra donc décoller, comme le décrit Shaw, la membrane granuleuse des plans sous-jacents, la faisant ainsi saillir dans la cavité centrale qu'il arrivera par conséquent à combler sans y pénétrer lui-même. Mais

cette cavité a des dimensions restreintes ; si elles ne suffisent pas à contenir l'hémorragie, c'est une rupture qui se produira et une irruption du sang dans le stroma si l'ovisac est profondément situé, dans le ventre au contraire s'il est superficiel. Nous allons citer à l'appui de nos affirmations une observation de M. Charrier parue en 1912 dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*.

L'auteur y rapporte qu'ayant opéré une malade qui faisait une hémorragie abdominale, il ne parvint pas à rattacher l'accident à une grossesse ectopique. Puis il ajoute :

« L'ovaire contient un kyste hématique de la grosseur d'une petits noix. Ce dernier renferme du sang presque pur sans caillot adhérent. L'enveloppe amincie s'est fissurée au point saillant.

Au microscope on retrouve dans cette cavité les traces du revêtement épithélial du follicule, à la périphérie de cette même cavité on remarque d'assez volumineux capillaires sanguins qui s'avancent jusqu'au contact de la paroi.

D'autres kystes hématiques ne sont que des follicules de de Graaf dilatés par des hémorragies.

Diagnostic anatomopathologique : Rupture d'un hématome folliculaire de l'ovaire droit.

Hornung a publié plus récemment un cas parfaitement semblable dans *Zentralblatt für Gynækologie*. Intervenant dans des conditions analogues, le chirurgien allemand a pu faire établir par un examen histologique que la source de l'hémorragie était la rupture d'un hématome folliculaire et qu'à côté de l'hématome rompu en existait plusieurs au-

tres de même nature dans les thèques de follicules voisins.

Avant, pendant et après sa déhiscence, en conclusion, l'ovisac peut donner naissance à une des hémorragies que nous étudions.

Rupture d'un kyste folliculaire

Nous avons établi que l'appareil noble de l'ovaire pouvait être le point de départ d'hémorragies abdominales aux diverses périodes de son activité physiologique. Peut-il l'être encore lorsque l'atrésie folliculaire a mis un terme prématuré à celle-ci et que la dégénérescence est survenue sous forme kystique ? Il le peut, et nous allons le démontrer.

Le kyste folliculaire est une cavité au voisinage de laquelle les vaisseaux ovariens se laissent distendre ; le réseau vasculaire qui l'entoure participe plus ou moins à la dégénérescence du follicule atrésique : on conçoit dès lors qu'une hyperhémie localisée en cette région puisse déterminer à certains moments un épanchement sanguin.

Novak, se plaçant à ce point de vue, n'hésite pas à affirmer que l'hématome et sa rupture dans le péritoine se produisent plus facilement et plus souvent au niveau d'un follicule atrésique qu'au voisinage d'un follicule normal. Shaw, que nous avons cité dans le paragraphe précédent, soutient au contraire que le follicule normal est le lieu d'élection de l'épanchement sanguin, et il va même jusqu'à di-

re que si des hématomes se laissent voir au voisinage de kystes folliculaires, ce sont des hématomes anciens développés au niveau du follicule au moment de sa maturation. Le follicule en état de maturation est évidemment plus vascularisé que le follicule atrésique ; mais ce sont là discussions difficilement concluantes. Un fait s'impose : c'est la présence d'hémorragies au niveau de kystes folliculaires. Elles peuvent, après avoir envahi la cavité kystique, la faire éclater dans le stroma si elles sont profondément situées, ou dans le péritoine si elles occupent au contraire une situation superficielle.

Nous citerons un exemple de semblable hémorragie : c'est le cas rapporté par Bender et Marcille.

Une malade ayant été opérée pour hémorragie interne, on trouva sur l'ovaire la cause de l'accident. C'était une poche sanguine rompue, à propos de laquelle les auteurs de l'observation ont écrit :

« La paroi du kyste était formée par une sorte de membrane fibreuse, dense, contenant des vaisseaux sanguins nombreux et dilatés. En de nombreux points les faisceaux conjonctifs étaient complètement dissociés par le sang extravasé. La surface interne du kyste était dans la plus grande partie de son étendue dépourvue de tout revêtement épithélial et recouverte de placards de fibrine ; mais en certains points particulièrement favorables, on retrouvait des débris d'une couche épithéliale formée par des cellules cubiques à noyau fortement coloré, disposées en trois ou quatre assises. C'était à n'en pas douter des cellules de la granuleuse folliculaire et cela nous permettait d'affirmer que l'hémorragie s'était faite

dans un follicule kystique. On retrouvait d'ailleurs, à la surface extérieure de ce kyste, un revêtement de cellules cubiques plus ou moins aplaties qui se continuait avec l'épithélium de l'ovaire : ceci montrait bien que le kyste s'était développé dans l'épaisseur de l'ovaire, et s'était ensuite partiellement énucléé. Il est vraisemblable que l'hémorragie a tout d'abord distendu le kyste folliculaire et que la rupture n'a eu lieu que secondairement ».

Même atrésique, l'appareil noble de l'ovaire peut donc encore causer une hématoécèle.

Rupture d'un kyste du corps jaune

Lorsque le corps jaune évolue normalement, il ne persiste bientôt plus à l'intérieur de l'ovaire qu'à l'état de cicatrice. Son noyau central dégénère, les cellules lutéiniques sont phagocitées, les capillaires disparaissant, à tous ces éléments se substitue finalement du tissu conjonctif, et le corps jaune n'est bientôt plus qu'un nodule fibreux.

Mais le processus peut être dirigé d'une façon un peu différente. Il peut se former ce qu'on est convenu d'appeler un kyste du corps jaune. Ce kyste peut éclater et entraîner une hémorragie abdominale. Nous décrirons d'abord sa formation, car son éclatement n'est, en somme, qu'une exagération du processus normal de son développement. Nous proposerons ensuite une observation de Schickelé qui servira de preuve et d'exemple à la théorie que nous avançons.

Lorsque le corps jaune est constitué, il se produit à son intérieur une sécrétion ininterrompue. Van der Stricht affirme en effet qu'à la période de vascularisation comme à la période d'état il s'établit un processus sécrétoire, processus différent d'ailleurs selon l'époque, et qu'il appelle sécrétion séreuse à la première période, sécrétion liquide à la seconde. Les cellules épithéliales de la granuleuse se chargeraient de la première sécrétion ; la seconde serait caractérisée par des dépôts graisseux formés dans le protoplasme des cellules lutéiniques, la chute de pression qui suit la déhiscence les faisant descendre dans la lumière de la cavité. Il s'accumule donc une certaine quantité de liquide dans le corps jaune. Il n'y demeure pas en règle générale, car une organisation de drainage se développe bien vite, que nous allons maintenant décrire.

A mesure en effet que les capillaires de la thèque interne s'insinuent entre les rangées de cellules lutéiniques, des traînées de tissu conjonctif apparaissent, se développent autour d'eux et les suivent dans leur progression. « Ces traînées de tissu conjonctif, dit Keller dans un récent article paru sur la question, renferment tout un système de fentes et d'espaces, qui ne sont autre chose que des fentes lymphatiques, début des capillaires lymphatiques. C'est dans ce système lymphatique que vient se déverser petit à petit le liquide accumulé dans la cavité centrale qui le déverse à son tour dans le réseau lymphatique du stroma ovarien. De cette sorte, la

cavité kystique est réduite et a tendance à disparaître complètement ».

« Mais, lit-on d'autre part dans l'œuvre de Van der Stricht, si l'apparition est plus ou moins tardive, le système excréteur faisant défaut, le liquide séreux devra s'accumuler aussi longtemps que ce dernier manque ; la cavité kystique s'élargira ainsi considérablement ».

Tel est le point à partir duquel l'hémorragie abdominale devient possible. A la limite de résistance de la paroi du corps jaune, il se produit une rupture, et si des vaisseaux importants sont intéressés dans la déchirure c'est une hématocele qui en résulte. C'est le cas que rapporte le professeur Schickel à propos d'une malade chez laquelle il était intervenu pour hémorragie interne.

« Sur un région saillante de la surface de l'ovaire se trouve, dit-il, une déchirure, dont les bords sont très nets, à l'exception de l'endroit où la partie déchirée de la surface est restée attachée comme un petit couvercle. C'est l'endroit de la déhiscence folliculaire. La membrane interne correspond entièrement à celle d'un kyste du corps jaune. Vers le tissu ovarien la membrane interne est entourée par une large bande lutéinique correspondant au corps jaune dans sa période d'état avec vascularisation parfaite. Les vaisseaux de la membrane lutéinique, de même que ceux de la thèque interne et externe, sont très fort dilatés. Dans le parage de la rupture, nous trouvons certains capillaires gorgés de sang s'ouvrant directement dans la cavité, mais d'autres aussi dans la cavité péritonéale. En résumé, il s'agit d'un corps jaune légèrement kystique et rompu. L'hémorragie qui en a été la conséquence

a été énorme, la source en étant les vaisseaux capillaires de la membrane lutéinique, mais aussi les artères et les veines de la thèque interne et du corps jaune.

Nous pouvons admettre que le follicule arrivé à maturité a fait sa déhiscence comme d'habitude. L'évolution lutéinique de la membrane a suivi, mais en même temps, par suite de phénomènes anormaux que nous connaissons assez bien, s'est développée une membrane interne particulièrement épaisse et dure, celle que nous trouvons d'habitude dans l'état kystique du corps jaune. La soudure de la déhiscence s'étant faite, le liquide de la cavité lutéinique petit à petit s'est trouvé sous une certaine tension. Finalement la paroi du kyste a cédé à un endroit particulièrement mince, c'est-à-dire au niveau de la cicatrice folliculaire fraîche et à cet endroit la paroi a éclaté brusquement. Ce mécanisme brusque est bien représenté par la forme de la déchirure à bords nets portant encore les traces de la violence qui a enlevé une pièce de la surface en forme de petit couvercle attendant encore au bord de la brèche ».

Nous ne pouvons pas nous empêcher de faire remarquer le parallélisme qui existe entre un tel accident et celui que nous avons décrit comme type de ponte ovulaire hémorragique. Dans les deux cas, en effet, un éclatement est survenu par un excès de tension et dans les deux cas l'hémorragie reconnaissait pour origine des vaisseaux lésés situés au niveau de la déchirure.

La cause de l'éclatement d'un kyste du corps jaune a été dans le cas du professeur Schickelé l'hypertension du liquide sécrété à son intérieur. Il peut s'agir dans d'autres cas d'un liquide différent :

il peut en effet s'agir de sang. L'hématome d'un kyste du corps jaune, lorsqu'il atteint un certain volume, peut faire éclater les parois de celui-ci, tout comme le liquide de sécrétion. C'est ce qui est arrivé dans un cas d'hématocèle dû à une rupture d'un kyste du corps jaune rapporté par le professeur Lecène en 1914 :

« La paroi du kyste, peut-on lire dans l'observation, était formée simplement de cellules à lutéine anormalement abondantes dissociées par l'hémorragie intrakystique. Il s'agissait d'un corps jaune kystique qui avait été le siège d'une hémorragie intrakystique et avait ainsi donné naissance à l'hématocèle ».

Que l'appareil noble de l'ovaire se présente sous forme de follicule en maturation, de follicule mûr, de corps jaune, de kyste folliculaire, de kyste du corps jaune, il peut toujours donner naissance à une inondation péritonéale, nous croyons l'avoir démontré.

Rupture de kyste sanguin

Nous venons d'étudier dans les lignes qui précèdent les hémorragies abdominales reconnaissant pour lieu d'origine une forme quelconque de l'appareil noble de l'ovaire. Les hémorragies intrapéritonéales qui nous occupent peuvent partir d'une autre source, le kyste sanguin.

Nous appelons de ce nom un hématome de l'ovai-

re qui a pour principe une hémorragie développée aux dépens de l'ovisac ou du corps jaune, mais qui se caractérise par son extension aux parties voisines. Pour en donner une juste idée, nous allons essayer de le montrer aux différentes étapes de son développement, apparaissant d'abord dans un ovisac ou dans un corps jaune, puis se propageant au stroma d'alentour, se faisant jour dans une cavité voisine, réunissant dans une même poche plusieurs hématomas de l'ovisac ou du corps jaune, recevant l'apport d'un épanchement interstitiel, détruisant enfin une notable partie de l'ovaire pour s'y substituer sous la forme d'un gros kyste dont la rupture provoquera une inondation péritonéale.

Nombreuses sont les observations où nous voyons l'épanchement folliculaire limité d'abord à la thèque interne entre la membrane granuleuse en dedans et la thèque externe en dehors infiltrer petit à petit le stroma environnant, à mesure évidemment qu'augmente l'hémorragie. La phrase de Bender et Marcille : « En de nombreux points, les faisceaux conjonctifs étaient complètement dissociés par le sang extravasé » se retrouve très fréquemment sous la plume des auteurs qui décrivent l'épanchement.

Lorsque le stroma qui réunit deux ovisacs ou deux corps jaunes est progressivement détruit par la compression qu'il supporte, la communication entre les cavités ovariennes devient possible ; c'est ainsi qu'une cavité hémorragique peut s'ouvrir dans une cavité saine. Nous donnerons comme exemple

de cette irruption une observation caractéristique de Kaboth. Le chirurgien allemand ayant opéré une femme qui faisait une hémorragie interne constatée que le point de départ de l'inondation était un corps jaune hémorragique. Il rapporte que la pression à l'intérieur de celui-ci était si forte qu'après dilatation de la cavité centrale le sang avait fini par perforer la paroi d'un ovisac voisin non encore mûr.

Le sang qui trouve une place dans une cavité physiologique indemne en trouve également une dans une cavité hémorragique. Il y trouve en plus une nouvelle quantité de sang qui va évidemment intensifier le processus d'envahissement que nous sommes en train de décrire. Or, nombreux sont les cas où la chose est possible, où, autrement dit, les épanchements folliculaires sont multiples. Nous rappellerons par exemple le cas de Hornung, où, à côté d'un hématome folliculaire rompu, se trouvait, dit l'auteur, des hémorragies dans la thèque de plusieurs follicules ; celui de M. Charrier, dans lequel plusieurs poches sanguines « ne sont autre chose, écrit le professeur de Bordeaux, que des follicules de de Graaf dilatés par une hémorragie ». Hugo Roth a même saisi sur le vif la confluence hémorragique que nous sommes en train d'esquisser. Opérant une malade qui faisait une inondation péritonéale, il trouve en effet la source de l'épanchement dans une cavité hématique provenant de la réunion de deux hématomes du corps jaune. « Un

examen soutenu, écrit-il, fait soupçonner que l'origine du grand kyste est due à la confluence de deux kystes voisins ».

La nappe sanguine dont nous sommes en train de décrire le développement peut enfin recevoir un dernier apport, c'est celui d'un stroma hémorragique. Les hémorragies interstitielles accompagnent souvent en effet les hématomes de l'ovisac ou du corps jaune. Hornung rapporte la coexistence des deux épanchements dans l'observation que nous avons plusieurs fois citée. Et, de même que Hugo Roth pour les cavités hémorragiques, Jayle a saisi lui aussi sur le vif la communication des poches sanguines avec les épanchements interstitiels. Rapportant l'histoire d'une hémorragie abdominale survenue par rupture d'un kyste semblable à ceux que nous étudions, il écrit en effet : « Des vaisseaux se sont rompus et les éléments sanguins se sont répandus de proche en proche dans tout le tissu ambiant sous forme d'infiltration. *D'autres, par le même mécanisme, se sont épanchés dans le kyste.*

Partis d'un ovisac ou d'un corps jaune, les hématomes de l'ovaire peuvent envahir le stroma environnant, faire irruption dans des cavités saines ou hémorragiques, se grossir d'épanchements interstitiels et finalement occuper une partie considérable de l'ovaire. Tel est le cas rapporté par Bürger, où l'épanchement avait envahi la presque totalité de l'organe.

Trois facteurs favorisent d'ailleurs le processus

que nous venons de décrire. C'est d'abord la ponte intraovarienne étudiée par Boeckel. Que pour une raison ou pour une autre le follicule de de Graaf ne soit pas situé assez superficiellement pour s'ouvrir dans le péritoine et que la ponte s'effectue cependant, s'il se produit une légère hémorragie à cette occasion, si surtout l'ovisac est déjà hémorragique, le processus que nous décrivons sera de toute évidence grandement favorisé.

Le second facteur est représenté par l'état inflammatoire de la glande. La dégénérescence enlève en effet toute espèce de résistance au stroma ovarien, qui se laisse donc très aisément distendre par le sang. La sclérose, bridant d'autre part les follicules, les retient dans la profondeur de l'organe et favorise considérablement ainsi le phénomène de ponte intrakystique précédemment exposé.

Il est un dernier facteur, enfin, qui facilite le développement des kystes hématiques. C'est l'hyperhémie active ou passive de l'ovaire. La dernière forme de congestion est particulièrement à considérer. C'est par elle que s'explique en effet l'association si fréquemment observée des kystes hématiques ovariens et des tumeurs pelviennes. La stase qu'engendrent les obstacles placés sur la circulation de retour permet la dilatation et la sclérose vasculaires, et de cet état des vaisseaux à leur rupture et à l'infiltration sanguine il n'y a évidemment qu'un pas.

Favorisée par la ponte intraovarienne, l'inflammation et la stase le développement du kyste sanguin peut prendre de telles proportions que, non seulement il occupe, comme nous l'avons dit, la majeure partie de l'ovaire, mais que les limites de la glande ne suffisant plus à son extension, il se rompt brusquement, déversant son contenu dans la cavité péritonéale et permettant ainsi le développement d'une inondation.

Nous proposerons comme exemple de semblable accident le cas d'hémorragie abdominale rapporté par Bürger.

« L'ovaire, source de l'hémorragie, était, dit l'auteur, du volume d'un œuf de poule et présentait, à l'une de ses extrémités, une déchirure large et irrégulière qui donnait accès dans une cavité hémorragique occupant la presque totalité de l'organe ».

Apoplexie de l'ovaire

L'appareil noble de l'ovaire nous apparaît maintenant comme la source évidente de nombreuses hémorragies abdominales, que l'origine de l'épanchement soit contenue dans les limites d'un follicule ou d'un corps jaune, qu'elle déborde au contraire, comme nous venons de le voir à propos des kystes sanguins, sur le parenchyme ovarien d'alentour. Mais il nous reste une question à élucider : le stroma de l'ovaire peut-il lui aussi être le point de dé-

part d'une inondation péritonéale ? Il peut l'être, mais rarement.

Les vaisseaux qu'il contient peuvent en effet subir sous une influence ou sous une autre des altérations telles qu'ils cèdent à la pression sanguine et donnent naissance à des infiltrations interstitielles. Jayle, rapportant le cas d'une hémorragie intrapéritonéale survenue par rupture d'un kyste sanguin de l'ovaire, expose que le stroma de la glande était envahi par le sang et fait à propos des lésions vasculaires la description suivante : « Au début le tissu conjonctif s'hypertrophie, surtout dans la zone externe ; la tunique externe s'épaissit considérablement et les cellules musculaires disparaissent ; la lame élastique interne de l'artère et celle de la tunique moyenne s'hypertrophient aussi en devenant granuleuses. Peu à peu les lames élastiques se fragmentent en granulations colorables encore par l'orcéine, puis le tissu conjonctif, qui à ce moment a envahi toute la tunique moyenne, finit par prédominer et à un stade avancé de la lésion le cylindre n'est plus qu'un cylindre conjonctif encore perméable ; c'est à ce stade que peuvent se produire les hémorragies dangereuses ». Si à la suite de lésions vasculaires ou même pour une autre cause il se produit à l'intérieur du stroma une hémorragie telle que les limites de celui-ci soient insuffisantes à la contenir c'est une rupture de l'ovaire qui se produit et une inondation péritonéale qui en résulte.

L'accident est plus fréquent chez les animaux que

chez la femme. C'est l'apoplexie de l'ovaire ; chez la femme l'infiltration généralisée du stroma ovarien se rencontre bien. Heidler en rapportait un cas dans *Zentralblatt für Gynækologie* il y a peu de temps. C'était une hémorragie interstitielle généralisée survenue au cours d'une septicémie. Mais l'éclatement de l'ovaire sous l'effet de la distension est un accident plus rare. Elle existe pourtant et nous allons en citer un exemple. C'est celui rapporté par Depage à la Société belge de chirurgie en 1898. Une femme ayant fait une hémorragie interne, l'auteur intervint et voici ce qui se passa :

« Un flot de sang fait irruption à l'ouverture de la cavité abdominale. Il était liquide, d'aspect veineux et la persistance de l'écoulement fit penser un moment à une veine de la région hépatique. Eviscération complète, mise à découvert du bassin qui est rempli par un caillot sanguin volumineux. On introduit la main dans cette masse et on constate la présence d'un corps dur qui n'est autre que l'ovaire. Ablation. L'ovaire avait trois ou quatre fois le volume d'un ovaire normal ; on n'y reconnaissait plus l'aspect de la glande, tant l'hémorragie interstitielle avait désorganisé son tissu ; il était ouvert sur toute son étendue, absolument comme s'il avait éclaté en deux valves.

A l'examen microscopique on y constata une sclérose manifeste, une infiltration sanguine abondante et par place des follicules plus ou moins atrophiés ».

Lerat, de Nantes, rapportait tout récemment un cas analogue. Etant intervenu chez une jeune fille de 14 ans devant un tableau d'hémorragie interne, il

put rattacher l'inondation péritonéale à une apoplexie de l'ovaire.

« L'ovaire, écrit-il, était gros comme une petite mandarine et distendu par le sang.

L'examen histologique montra un organe rempli de sang, sans trace de grossesse ovarienne ».

Quoique beaucoup plus rarement que l'appareil noble, le stroma ovarien peut donc lui aussi donner naissance à une hémorragie abdominale.

Rupture des tumeurs de l'ovaire

L'ovaire peut déterminer une inondation péritonéale par l'un quelconque de ses éléments. Nous ajouterons que le tissu néoformé développé aux dépens de la glande, qu'une tumeur ovarienne autrement dit, peut, elle aussi, occasionner une semblable hémorragie.

Nous prendrons comme exemple le plus frappant celui d'une inondation péritonéale par rupture d'un kyste de l'ovaire. Nous savons que le pédicule de la tumeur peut se tordre ; l'obstacle ainsi apporté à la circulation de retour peut provoquer une hémorragie intra-kystique ; l'hémorragie intra-kystique peut faire éclater à son tour les parois de la poche ; c'est alors l'inondation péritonéale.

Puisqu'il nous faut un exemple nous citerons le cas rapporté par Forgue et Moline à la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen le 1^{er} juillet 1927.

Une femme faisant une hémorragie interne, on intervint. Il y avait un litre de sang dans le ventre et c'est à la rupture d'un kyste de l'ovaire que l'épanchement était dû.

Nous ajouterons, pour terminer, qu'à côté des tumeurs kystiques, les tumeurs solides peuvent engendrer elles aussi une inondation péritonéale par la rupture d'un de leurs vaisseaux. Le fait s'est produit au niveau d'un ovaire néoplasique, au niveau d'un carcinome et d'un angiosarcome ovariens.

A côté du tissu noble, la principale source des hémorragies abdominales que nous étudions, il convient donc de faire une place, moins large évidemment mais nécessaire, au stroma ovarien et même aux tumeurs de l'ovaire.

Ayant successivement passé en revue les diverses formes anatomiques des hémorragies ovariennes nous ferons en manière de conclusion quatre remarques :

1° C'est par tous ses tissus, tissu noble, tissu de soutien et même tissu néoformé que l'ovaire peut donner naissance à un épanchement sanguin intrapéritonéal.

2° C'est sous tous ses aspects : follicule en maturation, follicule mûr, corps jaune, kyste folliculaire, kyste du corps jaune que l'appareil noble peut déterminer une hémorragie.

3° L'appareil noble constitue toutefois la véritable origine des inondations et des hématocèles, que

l'hématome rompu soit localisé au follicule ou à ses dérivés, qu'il déborde au contraire sur le stroma environnant.

4° Le corps jaune est enfin la forme d'élection sous laquelle l'appareil noble de l'ovaire donne naissance aux hémorragies.

II. Etiologie

Nous avons étudié dans le paragraphe précédent les diverses formes anatomiques que pouvaient revêtir les hémorragies ovariennes survenant en dehors de la gestation ectopique ; nous avons déterminé à propos de chacune d'elles le processus particulier suivant lequel elles se déclanchaient. Il nous reste maintenant à nous demander quelles sont les influences que peuvent subir l'ovaire ou l'organisme en général pour que soit facilitée au niveau de la glande génitale la production de telles hémorragies.

Ces influences peuvent se ramener à cinq : ce sont le traumatisme, l'hyperhémie, l'inflammation, les altérations du sang et les prédispositions individuelles. Nous allons successivement les étudier.

Le Traumatisme

Au point de vue du traumatisme il convient de diviser les formes anatomiques d'hémorragies ovariennes que nous venons de décrire en deux catégories. Certaines d'entre elles sont par définition, soustraites à son influence : ce sont la ponte ovulaire hémorragique et le premier type d'hémorragies du corps jaune ; l'hématome central anormalement

abondant. Les autres, sans y être nécessairement soumises, peuvent être déterminées par lui. Elles peuvent trouver en elles-mêmes leur raison d'être ; nous avons montré par exemple comment un kyste sanguin pouvait spontanément se rompre, produisant par sa rupture une inondation péritonéale ; mais elles peuvent aussi subir un traumatisme qui se substitue en quelque sorte à la cause intérieure, la devance si l'on veut et produit à sa place les effets dont elle est capable. C'est ainsi par exemple que dans le cas dont nous venons de parler un toucher vaginal pratiqué trop brutalement peut se substituer à l'hypertension intrakystique pour faire éclater le kyste sanguin dans la cavité abdominale. Le traumatisme n'exerce donc pas indifféremment son influence sur toutes les formes d'hémorragies, mais il peut l'exercer sur certaines d'entre elles.

Comme il ne l'exerce pas toujours de la même façon, nous décrirons deux types d'hémorragies traumatiques, un type par cause directe et un type par cause indirecte.

Dans le premier type c'est la force traumatisante elle-même qui se met en contact avec l'ovaire pour y produire son effet vulnérant. La voie qu'elle suit pour atteindre la glande peut être le vagin, le rectum et exceptionnellement bien entendu la cavité abdominale elle-même ouverte par une intervention.

Le canal vaginal représente la voie suivie par le traumatisme dans plusieurs cas. Le coït peut en

effet dans certaines conditions, produire une blessure ovarienne d'où résulte une hémorragie abdominale. Nous allons en citer un exemple rapporté par Klein.

A la suite d'un coït, une femme ressentit dans le ventre, une violente douleur. Elle présenta, quelque temps après, un syndrome d'hémorragie interne et on intervint. Or, voici ce qu'on découvrit à l'intervention : Il y avait du sang dans l'abdomen qui provenait d'un ovaire tombé dans le cul-de-sac de Douglas. Un fragment de la pièce fut prélevé et examiné histologiquement. On vit alors que c'était d'un corps jaune qu'était partie l'hémorragie ; une veine de sa paroi avait été rompue sans qu'aucun épanchement ne se fût préalablement produit à son intérieur.

L'horaire de l'accident, la chute de l'ovaire dans le cul-de-sac de Douglas le rendant ainsi accessible et vulnérable, la brièveté vaginale constatée en outre et présentant le même inconvénient, le résultat des recherches histologiques, tout contribue, pense le chirurgien allemand, à mettre en évidence la vraie cause de l'hémorragie : le coït. Nous n'insisterons pas après lui sur la valeur des arguments ; ils nous semblent péremptoires.

Un examen clinique pratiqué sous la forme de toucher vaginal peut déterminer un accident de même nature. Nous en citerons un cas publié par Thies.

Une femme subissant un examen clinique, le chirurgien fit un toucher vaginal combiné au palper. Il sentit ainsi la pré-

sence d'un kyste gros comme une pomme sur un ovaire. Mais pris entre la main abdominale et l'index vaginal, le kyste se rompit. Une laparotomie décidée d'urgence devant le syndrome hémorragique naissant permit de le constater.

D'une manière analogue, il arriva enfin à Horning de rompre un follicule de de Graaf en essayant de réduire une rétroversion.

La voie rectale offre un second accès à la force traumatisante. Nous apporterons une observation de Hadden à l'appui de notre affirmation :

Une malade faisant une hémorragie abdominale, on intervint et on en trouva l'origine au niveau de l'ovaire gauche. Or, on put savoir que l'accident était survenu à la suite de l'administration d'un lavement dans les conditions suivantes : « J'ai appris, écrit le chirurgien américain, que la canule employée pour donner le lavement était du type vaginal, de gomme noire, de gros calibre et que la malade avait perçu une douleur violente du côté gauche au moment de son introduction ».

C'est plus directement encore, par contact immédiat avec l'ovaire dans un abdomen ouvert, que la force traumatisante peut commettre des dégâts. Nous avons étudié dans un autre endroit de cet ouvrage la facilité presque physiologique avec laquelle se luxait un corps jaune. Nous avons décrit d'autre part l'hémorragie qui pouvait en résulter. On conçoit dès lors que la manipulation d'un ovaire puisse causer, une fois le ven-

tre refermé, une véritable inondation. C'est ce qui est arrivé dans le cas rapporté par Ferguson.

Une femme étant opérée le matin vers 9 heures, on aperçut un corps jaune sur l'un de ses ovaires. Le soir à 5 heures la malade faisant une hémorragie interne, on intervint ; le corps jaune aperçu le matin avait été expulsé et c'est à son niveau que s'était formée l'hémorragie.

Il existe, avons-nous dit, un second type d'hémorragies traumatiques, le type par cause indirecte. Dans les hémorragies répondant à cette pathogénie, la force vulnérante n'agit qu'indirectement sur l'ovaire par la secousse qu'elle lui imprime et les chocs qui peuvent en résulter. C'est ainsi qu'une malade de Melchior fut prise d'une hémorragie ovarienne en descendant de chemin de fer. C'est ainsi qu'une malade de Phaneuf présenta les mêmes troubles à la suite d'un accident d'auto. C'est ainsi enfin que se produisent les hémorragies ovariennes consécutives à des efforts musculaires exagérés. Les Allemands parlent volontiers de cette étiologie, et l'effort musculaire qui leur semble le plus apte à produire les lésions que nous décrivons serait celui que nécessite le travail des lavandières. Que ce soit celui-ci, que c'en soit un autre, il est certain qu'un effort musculaire peut déterminer la production d'une hémorragie ovarienne. Nous en trouvons la preuve dans une observation de Kaboth.

Le chirurgien allemand ayant été appelé au chevet d'une malade qu'il trouva en état d'hémorragie interne apprit que

l'accident était survenu au cours d'un effort de défécation. Il intervint et constata bientôt que l'ovaire était en cause. Un examen histologique pratiqué dans la suite montra que, sous l'effort de la compression subie par la glande, un hématome s'était produit à l'intérieur d'un corps jaune, qu'il s'était répandu dans le stroma environnant, perforant même la paroi d'un follicule voisin, qu'il avait enfin produit un éclatement dont était résultée l'inondation péritonéale.

Directement ou non, concluons-nous, le traumatisme peut être à la base non pas de toutes mais de quelques-unes des hémorragies que nous étudions.

L'hyperhémie

L'influence qu'exerce l'hyperhémie dans la production des hémorragies ovariennes doit être considérée à un double point de vue. Elle peut d'abord être favorisante : qu'il s'agisse de l'ovaire, qu'il s'agisse d'un autre organe c'est surtout dans un territoire hyperhémie que survient une hémorragie. Elle peut être aussi déterminante : lorsque l'hypertension sanguine atteint un certain degré elle triomphe de l'élasticité des tissus et les fait éclater. Quelle que soit d'ailleurs la modalité de son influence, l'hyperhémie l'exerce dans deux conditions : à l'état physiologique et à l'état pathologique ; nous allons donc l'envisager sous chacune de ces deux formes.

La congestion physiologique la plus importante est la congestion périodique de l'ovaire. Stapfer en a donné une description si parfaite que nous nous permettrons de la transcrire ici : « Vingt-huit jours

francs, écrit-il, séparent deux écoulements menstruels à compter du début des règles qui reparais-sent le 29^e jour. Pendant ce cycle deux vagues de sang envahissent à jours fixes et à intervalles égaux les organes pelviens. Deux congestions passives précèdent leur ascension... Nous avons appelé ces deux congestions double molimen en 1893. Le premier molimen précède la première vague de trois à six jours. Le second molimen précède de sept jours en règle la seconde vague.

La première vague occupe le milieu du cycle des quatre septénaires. Son culmén correspond aux XIV-XV-XVI^e jours. La seconde vague occupe les deux extrémités du cycle. Son culmen correspond aux XXVI-XXVII-XXVIII et XXXIX ou I^{er} jours.

Dans les creux qui séparent les vagues se trouvent nos molimens. Ils correspondent au plus bas des creux, le premier aux X-XI-XII, le second aux XX-XXI-XXII jours.

Quand les vagues baissent, la circulation se ralentit. Dans la profondeur des creux (molimens) il y a congestion passive intense, si les organes sont malades et alors phlébectasie, artériocostriction, engorgement, stase, œdème, gros ventre, aggravation des lésions. A mesure que les vagues s'élèvent les artères se dilatent, les veines se contractent, le rythme devient régulier, les lésions génitales s'apaisent, l'œdème s'évanouit, les tissus se dégorgent, les vieux infiltrats tendent à se résorber. La circulation se précipite dans le réseau vasculaire élargi ; la

mare se change en rivière. C'est l'instant des améliorations à l'état physiologique, ou d'instauration physiologique. Ces modifications concordent avec les XIV-XV-XVI et XXVI-XXVII-XXVIII et 1 jours. En conséquence, il y a chaque mois quatre phases ou stades successifs, deux d'engorgement et deux de dégorgement des tissus abdomino pelviens, de ralentissement et d'accélération circulatoire ».

Etant donné qu'il existe chaque mois deux périodes congestives, il semble raisonnable de penser que c'est surtout au cours de ces jours d'hyperhémie que doivent se produire les hémorragies abdominales auxquelles nous nous intéressons. L'examen minutieux des faits autorise cette conception. Marty s'est livré dans sa thèse aux confrontations nécessaires et il a pu conclure que c'est en effet pendant les deux molimens de Stapfer que surviennent généralement ces accidents.

A la congestion physiologique, fondamentale et nécessaire, que nous venons de décrire s'en superpose une autre, accidentelle celle-là, c'est la congestion physiologique due à l'excitation sexuelle. Elle aussi joue son rôle dans la genèse des hémorragies abdominales indépendante de la grossesse ectopique. La rupture de l'ovaire se produit en effet à son occasion chez les animaux et les Allemands ont signalé son influence chez la femme dans la production des épanchements sanguins que nous décrivons.

Nécessaire ou accidentelle l'hyperhémie de l'ovaire peut être un phénomène normal ; elle peut constituer aussi un état pathologique. C'est sous cette forme que nous allons maintenant l'envisager. Les causes de stase ovarienne sont nombreuses. Il en existe de locales comme les tumeurs du petit bassin, les rétroversions utérines et de générales comme l'insuffisance cardiaque, la gêne circulatoire pulmonaire. Les unes et les autres jouent un rôle dans la production des hémorragies ovariennes. Bittman, rapportant le cas d'une hémorragie abdominale partie de l'ovaire, fait remarquer la part qu'une rétroversion utérine concomitante dut avoir dans sa pathogénie. Wolff, citant d'autre part huit cas de kyste sanguin rompu, affirme que dans quatre d'entre eux coexistait un fibrome utérin.

Normale ou pathologique l'hyperhémie ovarienne peut donc favoriser, déterminer même quelquefois, la production d'hémorragies abdominales indépendantes de la grossesse ectopique.

L'inflammation

Les hémorragies ovariennes peuvent se produire sur des organes sains nous l'avons établi ; mais enfin elles représentent un phénomène anormal qui laisse par conséquent supposer que l'ovaire où elles prennent naissance doit être assez souvent lésé. L'expérience confirme d'ailleurs cette hypothèse : l'in-

flammation est en effet à la base de bien des hémorragies abdominales d'origine ovarienne.

L'ovarite se présente sous des formes diverses qui ne sont pas toutes également favorables à la production des hémorragies que nous étudions. L'ovarite chronique qui s'est installée à la suite d'un accouchement, d'une fausse couche ou d'une blennorragie représente la forme la plus propice. Toldy, s'il faut citer un cas, rapporte qu'ayant opéré une femme qui faisait une hémorragie interne il trouva la cause de l'accident dans un follicule rompu, sur un ovaire où « la vieille infection gonococcique » avait laissé sa trace. L'ovarite sclérokystique, dont la pathogénie nous demeure encore bien obscure, représente une forme également favorable ; on la trouve fréquemment signalée dans les hémorragies abdominales d'origine ovarienne. Les réactions péritonéales qui font suite à l'ovarite exercent elles-mêmes une influence sur les accidents que nous décrivons. Sur huit cas de kyste hématique rompu rapportés par Wolf, plusieurs étaient accompagnés de pelvipéritonite. Les ovarites secondaires survenant au cours des toxi-infections sont beaucoup plus rares que les précédentes ; elles peuvent toutefois favoriser les hémorragies. L'autopsie de femmes mortes de choléra ne permit-elle pas à Virchow de constater que les follicules ovariens venaient d'éclater et qu'ils avaient ainsi occasionné une hémorragie. Les cas classiques d'ovarite hémorragique par intoxication phosphorée ou brûlures étendues sont

à rapprocher de l'ovarite infectieuse d'origine interne.

Les processus suivant lesquels l'ovarite prédispose à l'hémorragie sont multiples. C'est d'abord la congestion ovarienne ; nous avons parlé de l'influence de l'hyperhémie dans les lignes précédentes ; il ne faut pas oublier que l'inflammation est une cause d'hyperhémie. Les dégénérescences cellulaires en représentent un second. Les lésions qui apparaissent sur les vaisseaux permettent à ceux-ci de se rompre à la première occasion ; la destruction progressive du parenchyme et des éléments nobles supprime d'autre part petit à petit toute barrière devant un épanchement sanguin possible à l'intérieur de l'ovaire. Il est enfin un troisième processus hémorragipare ; c'est la sclérose. La sclérose amène, comme nous l'avons vu, la ponte intra ovarienne décrite par Boeckel : c'est elle qui empêche le follicule de s'énucléer, le contraint de se rompre en plein stroma ovarien, facilitant ainsi l'invasion du parenchyme par le sang. La suppression de l'élasticité dans des tissus auxquels il faut la plus grande souplesse pour se plier au rythme de congestion et de décongestion décrit par Stapfer amène d'autre part la stase ; or, la stase, nous l'avons vu, exerce elle aussi son influence sur la production des hémorragies.

Sans être une cause immédiate d'hémorragie, l'inflammation du tissu ovarien sous plusieurs de ses formes joue donc un rôle de grande importan-

ce dans l'étiologie des épanchements sanguins qui font l'objet de notre travail.

Altérations du sang

De même que l'inflammation, de même que les toxiinfections, les altérations du sang sont à signaler dans l'étiologie des hémorragies en général ; elles le sont aussi dans les hémorragies ovariennes.

Smith rapporte le cas d'une rupture d'hématome folliculaire chez une hémophile. Il ajoute qu'on pouvait constater sur l'ovaire en cause une multitude d'hématomes analogues.

Nous rapprocherons de l'hémophilie signalée par Smith les cas de chlorose, d'anémie, de scorbut et de leucémie rapportés par les auteurs.

Prédispositions individuelles

Taylor rapporte l'observation d'une malade qui rompait un corps jaune sur un ovaire à une certaine date et dix-huit mois après en rompait un autre sur l'ovaire du côté opposé. Gilles et Korach relatent des cas analogues.

En présence de tels faits, ne convient-il pas de se demander si certaines femmes ne sont pas prédisposées aux accidents que nous décrivons. Car enfin, les hémorragies ovariennes survenant en dehors de la gestation ectopique sont assez rares ; com-

ment se fait-il donc qu'elles se rencontrent plusieurs fois et à si brève échéance dans la même vie ?

Ayant envisagé les diverses influences qui peuvent favoriser l'éclosion des hémorragies ovariennes s'épanchant dans le péritoine, nous résumerons ainsi notre étude :

Le traumatisme n'exerce qu'inconstamment son influence ; mais quand il l'exerce c'est à titre de cause déterminante.

L'hyperhémie peut aussi jouer ce rôle ; elle ne le fait que quelquefois, exerçant toujours par contre une influence plus banale, celle de cause favorisante.

L'inflammation est à la base de beaucoup d'hémorragies ovariennes.

Les altérations sanguines expliquent quelques cas.

Des prédispositions individuelles doivent être soupçonnées.

CHAPITRE II

Causes tubaires

Lorsqu'un œuf se développe à l'intérieur de la trompe, il peut, par sa présence et son évolution, donner naissance à des accidents hémorragiques divers. Le kyste fœtal, à l'étroit dans la lumière tubaire, distend au bout de quelques semaines la paroi peu extensible du canal de Fallope. Il en résulte vite une rupture vasculaire et un épanchement intrasalpingien : c'est l'hématosolpinx. Quand l'hémorragie se fait plus importante, elle décolle l'œuf de la paroi où il était implanté et le sang répandu l'entraîne bientôt avec lui vers l'ostium abdominale ; c'est l'avortement tubaire. Lorsque le placenta fœtal se développe, il pousse ses villosités à travers les fibres de la paroi, les dissocie et vers le deuxième mois c'est jusque sous la couche péritonéale qu'il les a fait pénétrer. Cet envahissement se prolongeant, il survient bientôt une rupture de la pa-

roi tubaire entraînant un déchirement des vaisseaux placentaires et une hémorragie de plus ou moins grande abondance : c'est la rupture tubaire.

Il est intéressant de remarquer que les trois formes d'hémorragie de la trompe gravide se retrouvent parallèlement dans les accidents extra-gravidi-ques que nous sommes en train d'étudier. L'hématosalpinx, l'hémorragie abdominale empruntant la voie tubaire et l'inondation péritonéale par rupture salpingienne constituent en effet les trois modalités de l'hémorragie tubaire non gravidique.

La première forme ne nous intéresse que comme premier degré d'accidents plus importants puisqu'elle est limitée à la lumière du canal de Fallope et que nous étudions les hémorragies abdominales. Nous verrons que les deux autres reproduisent les formes mêmes des hémorragies que nous décrivons.

Si la grossesse préside d'ailleurs comme cause unique au groupe le plus important des hémorragies tubaires, la salpingite, sous toutes ses formes, préside presque de la même façon aux hémorragies de notre groupe.

Pachysalpingite hémorragique, salpingite chronique, salpingite tuberculeuse, salpingite syphilitique, salpingite aiguë, rupture de tumeurs salpingiennes, telles sont en effet les différentes causes tubaires des inondations péritonéales et des hémato-cèles indépendantes de la grossesse ectopique.

Pachysalpingite hémorragique

C'est Bazy qui, en 1910, fit une étude approfondie et savante de la question. Son nom y est resté attaché et nous ne pouvons ici que présenter de notre mieux les conclusions de son travail.

La pachysalpingite hémorragique constitue une entité anatomo-pathologique parfaitement définie. Bazy la considère comme une réaction spéciale de la trompe à certaines influences qu'il a déterminées et que nous allons exposer. Le caractère hémorragique de la lésion en fait en tous cas la véritable originalité.

L'infection est à l'origine de la pachysalpingite. Mais l'invasion microbienne ne ferait que sensibiliser le canal salpingien vis-à-vis d'une autre excitation : la gravidité. Bazy estime en effet que la gestation contribue puissamment à l'apparition de la pachysalpingite. Il en donne des preuves solides que les années postérieures à son étude n'ont fait que confirmer : c'est la coexistence fréquemment constatée d'une grossesse ectopique survenue dans une trompe et d'une pachysalpingite développée dans l'autre. Quoi qu'il en soit, c'est par la voie sanguine que s'étendrait l'infection ; la première réaction inflammatoire apparaît en conséquence dans le tissu interstitiel ; des rassemblements leucocytaires se forment en particulier à la limite de l'épithélium et du chorion, des dégénérescences vacuolaires se produisent au même niveau et l'épithélium tubaire

perd de la sorte ses contacts avec le tissu conjonctif sous-jacent. Comme il ne vit que nourri par lui, il subit une nécrose, la nécrose de coagulation, et la surface de chorion se trouve ainsi dénudée.

Alors commence un travail de réparation d'où vont finalement résulter les formations essentielles de la pachysalpingite hémorragique. Il se produit en effet un exsudat fibrinoleucocytaire à destination de la surface choriale et une couche de fibrine à aspect diphtéroïde s'y étale bientôt. C'est l'amorce de l'élément anatomopathologique caractéristique de la pachysalpingite : le bourgeon connectivovasculaire. Esquissons donc son développement. Du chorion partent perpendiculairement à la muqueuse des fibres conjonctives qui, parvenues dans la lumière salpingienne, se coudent à angle droit, s'étaient, s'anastomosent et forment un réticulum dans les mailles duquel apparaissent bientôt des néocapillaires. Ceux-ci saignent à la moindre occasion, et comme l'espace où leur contenu s'épanche est limité, il se forme un caillot qui coiffe le bourgeon, lui donnant ainsi son aspect définitif.

Le caillot s'organise, des néocapillaires le pénètrent à son tour, ils saignent comme les précédents sous la plus légère influence, cette seconde hémorragie en amène une autre et ainsi de suite. Tel est le mécanisme de l'« hémorragie à perpétuité » dont parle Bazy et qu'il considère comme caractéristique de la lésion qu'il décrit.

Le bourgeon connectivovasculaire se dirige aus-

si bien vers l'endothélium péritonéal que vers l'épithélium tubaire, l'inflammation interstitielle pouvant aussi bien priver l'un que l'autre des contacts nourriciers indispensables aux deux. C'est donc dans la cavité péritonéale, comme dans la cavité tubaire, que peuvent se produire les hémorragies.

De la trompe le sang peut passer dans l'abdomen par l'ostium abdominale. Si l'hématosalpinx prend d'autre part des proportions trop considérables, les parois du canal de Fallope, pénétrées par les bourgeons que nous venons de décrire, ne résisteront pas à la distension à laquelle elles seront soumises et il en résultera bientôt un accident de rupture tubaire.

Hématosalpinx s'évacuant dans l'abdomen par l'ostium abdominale, rupture tubaire, hémorragie primitivement intrapéritonéale, telles sont donc les trois modalités de l'hémorragie abdominale ayant sa source dans une pachysalpingite.

Nous avons esquissé l'anatomie pathologique et la pathogénie de la lésion. Il nous reste à en montrer la réalisation dans des cas particuliers. Nous citerons à cet effet la première observation du travail de Bazy, qui réunit à elle seule les trois types d'hémorragie que nous venons d'exposer.

Une femme ayant fait une hémorragie abdominale, voici ce qu'on trouva à l'intervention :

« A droite on attire une trompe rompue contenant un gros caillot en voie d'organisation ».

Et voici ce qu'a révélé l'examen histologique des pièces prélevées :

« Les coupes ont porté sur le caillot d'apparence placentaire et la portion de la trompe sur laquelle il s'implantait. Elles comprennent également tout le bord de la rupture de la trompe et le caillot qui adhérerait au péritoine pelvien. Nous avons donc deux ordres de lésions à décrire :

- 1) Le caillot intratubaire avec les lésions de la trompe.
- 2) La perforation de la trompe et les lésions du péritoine.
- 1) *Caillot intratubaire et lésions de la trompe.*

Sur les coupes les plus favorables, à un faible grossissement, on reconnaît l'existence d'un vaste foyer hémorragique composé de la façon suivante. Sur une surface assez étendue, qui peut être évaluée à plus de 2 centimètres et demi, la muqueuse de la trompe paraît affaissée, plane, lisse, totalement dépourvue de franges, alors que les régions avoisinantes présentent encore leurs saillies papillaires plus ou moins normales. Vers le centre de cette région ainsi aplanie se détache une sorte de bourgeonnement, de large pédicule qui déborde la surface, s'élève au-dessus du plan de la muqueuse affaissée et se continue directement avec un énorme caillot de sang dense, fibrino-hématique, dont la surface paraît d'origine récente.

a) Le bourgeon. L'examen de ce bourgeonnement de la muqueuse salpingienne montre une série de lésions absolument caractéristiques. Il se compose, d'une façon générale, de deux assises, de deux prolongements conjonctivo-vasculaires, larges, composés d'un tissu de fibres conjonctives, denses, peu riches en fibroblastes, dirigées d'une façon générale perpendiculairement à la muqueuse et associées à un certain nombre de vaisseaux sanguins artériels et veineux, également perpendiculaires à la surface du chorion. Ce tissu fibreux ou fibro-vasculaire de nouvelle formation se détache manifestement de la muqueuse. Dès qu'il a dépassé la surface de la muqueuse il s'épanouit de tous côtés en une sorte de cham-

pignon composé d'une quantité considérable de vaisseaux capillaires et accompagné de fibres connectives et de fibroblastes. Tout ce tissu de nouvelle formation s'élève très haut au-dessus de la muqueuse vers laquelle il s'incline de part et d'autre, à la façon d'un énorme bourgeon charnu. La surface de ce bourgeon envoie directement des prolongements néovasculaires dans le tissu sanguin qui le coiffe. On voit ainsi, jusqu'à une grande distance, de fins vaisseaux capillaires néoformés enfoncer leurs plates et longues cellules endothéliales sur deux couches parallèles à travers les lacs de globules rouges, surtout et aussi de fibrine fibrillaire, constituant ainsi, une véritable pachy-salpingite hémorragique, de tous points comparable aux pachypéritonite ou pachyméningite hémorragiques... Sur les confins du repli, exactement au sortir de la muqueuse, on rencontre des fentes irrégulières, comblées par l'épithélium de la muqueuse. On peut affirmer qu'il s'agit là de fragments de la couche épithéliale de la muqueuse qui ont été éparpillés, disloqués et finalement étouffés par les bourgeons conjonctifs. La surface du caillot sanguin qui fait suite au repli de la muqueuse bourgeonnante est déjà en voie d'organisation. A une certaine distance toute trace d'organisation du caillot disparaît.

b) La muqueuse : Elle est en partie décollée du chorion et séparée de lui par une masse de globules blancs.

c) Le chorion : Le tissu conjonctif est tassé mais en un certain nombre de points il se trouve dissocié, soit par des extravasations sanguines de globules rouges, soit par des îlots ou des traînées de leucocytes isolés ou associés aux globules rouges.

d) Les vaisseaux : Ils sont distendus et gorgés de sang et leur lumière contient en général beaucoup de leucocytes. Autour des veines on aperçoit des palissades de leucocytes mononucléaires.

2) *La perforation de la trompe et les lésions du péritoine.*

Sur les coupes bien perpendiculaires à la perforation, c'est-à-dire à la perte de substance qui a traversé dans leur épaisseur totale toutes les couches de la trompe, l'aspect des parties est aussi caractéristique que possible. En effet, les franges de la muqueuse salpingienne viennent s'arrêter tout à coup et l'épithélium cylindrique vibratile qui recouvre la muqueuse à ce niveau semble s'enfoncer brusquement dans un canal passant à pic à travers toutes les couches de la trompe. Dans ce trajet l'épithélium s'aplatit d'une manière extrêmement apparente et devient presque lamellaire, au moins sur certains points. Il gagne de la sorte une région qui correspond à la couche sous séreuse de la trompe et en ce point il rencontre un tissu bourgeonnant hémorragique absolument identique à celui précédemment décrit à l'intérieur de la trompe. Le revêtement épithélial ainsi conduit s'efforce de remonter sur le tissu du bourgeon charnu hémorragique qu'il recouvre en partie d'une très mince couche de cellules plates ou cuboïdes. Au-delà le bord de l'ulcération n'est plus constitué que par une série de bourgeons hémorragiques. Enfin en arrivant à la couche sous-séreuse l'aspect devient caractéristique. Un épaissement fibroïde dense donne naissance à un certain nombre de bourgeons néoconjonctivovasculaires implantés sur la séreuse même et dont la succession complète la partie inférieure du bord de la perforation. On arrive ainsi en gagnant la profondeur à constater qu'un certain nombre de plicatures du péritoine se sont réunies et condensées au-dessous de la trompe et ont ainsi constitué la moitié du trajet qui s'ouvre directement dans la cavité péritonéale, ce qui fait qu'en somme le trajet est constitué par deux portions, l'une tubaire, l'autre péritonéale.

En résumé il y a un vieux trajet dans la trompe, vieux parce qu'épithélialisé, et puis il y a une partie vraiment péritonéale qui continue ce trajet et qui possède les mêmes caractères

que la trompe, c'est-à-dire présente des lésions de pachypéritonite ulcéreuse hémorragique comparable en tous points à la salpingite ulcéreuse et végétante hémorragique proprement dite ».

Végétant et saignant sur la muqueuse tubaire ou sur le péritoine, dissociant les éléments de la paroi tubaire et facilitant ainsi la rupture de celle-ci, le bourgeon de la pachysalpingite peut donner naissance, en conclusion, à une forme bien définie d'hémorragie abdominale.

Salpingite chronique

La pachysalpingite est essentiellement hémorragipare ; la salpingite chronique ne l'est pas, mais elle peut accidentellement le devenir. De même que certaines maladies infectieuses dont la forme ordinaire ne comporte pas d'épisode hémorragique peuvent, dans certains cas, se montrer hémorragipares, telle la rougeole apparaissant sous forme de rougeole noire ; de même que l'inflammation de certaines muqueuses ne se manifestant pas normalement par des extravasations sanguines peut, dans des conditions déterminées, revêtir une forme hémorragique, telle l'otite moyenne survenant comme complication grippale, de même la salpingite chronique peut quelquefois donner naissance à un hématosalpinx. Il suffit pour cela que la toxi-infection montre une préférence à l'égard des tissus vasculaires. Nous allons en donner un exemple qui servira de preuve

à notre affirmation et nous dispensera d'insister davantage sur cette question. C'est une observation de Mériel.

Une femme ayant été opérée pour hématocele on découvrit à l'intervention « une trompe droite considérablement augmentée de volume, présentant l'aspect d'un hématosalpinx ».

Et voici ce que révéla l'examen de la pièce prélevée.

« La trompe droite rouge et congestionnée, uniformément distendue par un contenu hématique en partie coagulé et peu adhérent, mesurait environ dix-huit millimètres de diamètre. Son examen histologique (docteur Tourneux) a montré l'absence de toute formation syncytiale. Les plis longitudinaux de la muqueuse tubaire, très épaissie, étaient beaucoup moins allongés et ramifiés que normalement. Toute la surface de la trompe était régulièrement tapissée par un épithélium cylindrique simple à type très bas, presque cubique, dépourvu de cils vibratiles. Le chorion très développé était le siège d'une infiltration cellulaire s'étendant jusque dans la couche musculaire et particulièrement abondant au niveau des franges. En divers points de la couche superficielle conjonctive on notait la présence de légères suffusions sanguines. Quant aux vaisseaux, dont le calibre et le nombre paraissaient anormaux, ils présentaient des lésions d'endovascularite.

Le sang épanché dans le péritoine provenait de l'hématosalpinx dont l'ostium abdominale était imparfaitement obstrué ».

Un canal de Fallope, chroniquement enflammé, peut donc être le siège d'un épanchement sanguin qui, empruntant la voie tubaire, est à même de se déverser dans la cavité abdominale pour y donner naissance à une des hémorragies que nous étudions.

Salpingite tuberculeuse

Les hémorragies sont une conséquence fréquente de l'inflammation tuberculeuse des muqueuses. L'hémoptysie est si souvent d'origine tuberculeuse qu'elle se confond presque dans l'esprit du praticien avec un signe certain de tuberculose pulmonaire. Par analogie avec l'hémorragie prenant naissance sur la muqueuse respiratoire, on donne assez souvent le nom d'hémoptysie rénale à l'hématurie d'alarme qui révèle dans certains cas la localisation du bacille de Koch sur le rein. La muqueuse salpingienne présente comme celle de l'appareil urinaire des hémoptysies métaphoriques qu'on pourrait appeler hémoptysies tubaires ». Le processus ulcéreux atteignant des éléments vasculaires peut donner naissance à des suffusions sanguines ou à un hémato-salpinx ; détruisant les tissus il peut même déterminer des perforations dont l'hémorragie abdominale sera une complication. Nous allons citer un cas à l'appui de notre affirmation, c'est celui du Professeur Ducunig.

Appelé près d'une jeune religieuse celui-ci constate les signes d'une hémorragie interne et intervient. Voici le compte rendu de ses découvertes opératoires :

« Il y avait du sang rouge dans la cavité péritonéale. La trompe droite, seule malade, présentait à sa partie moyenne un renflement sphérique, gros comme une noix, d'où jaillit le sang par une rupture de un centimètre environ. Les bords de cette déchirure étaient épais, fongueux. On avait l'impression de voir l'œuf faire saillie par la déchirure folliculaire.

L'examen histologique démontra avec précision qu'il s'agissait d'un tuberculome bien enkysté avec début de ramollissement et ouverture récente dans le péritoine.

L'évolution ultérieure confirma le diagnostic. La malade est actuellement soignée pour péritonite tuberculeuse fistulisée à la peau ».

La salpingite tuberculeuse par son processus ulcéreux peut donc donner naissance à une hémorragie abdominale.

Salpingite syphilitique

Il convient de rapprocher des lésions hémorragiques de la salpingite tuberculeuse les lésions hémorragiques de la salpingite syphilitique.

Nous citerons à l'appui de nos dires une observation de Bernardo Amato Lucio parue en 1922.

Le chirurgien étranger s'étant trouvé en présence d'une femme qui faisait une hémorragie interne intervint. Il vit que l'origine de l'hémorragie siégeait sur la trompe, enleva celle-ci et la fit examiner. On trouva « à un centimètre en dehors de l'insertion tubaire de l'utérus une ulcération cratériforme de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, enveloppée de caillots ».

L'examen microscopique a montré ensuite des lésions spécifiques caractérisées par une inflammation chronique de la trompe et des formations sclérogommeuses associées avec des pertes de substance manifestées sous forme d'ulcérations.

« L'ulcération, conclut l'auteur, à cause de la fragilité des vaisseaux due aux lésions d'endo et périartérite est devenue la source de cette hémorragie ».

La salpingite syphilitique peut donc, elle aussi, déterminer une hémorragie abdominale.

Salpingite aiguë

Nous venons d'envisager diverses formes de salpingite chronique capables de donner naissance aux hémorragies que nous étudions. La salpingite aiguë pourrait-elle de son côté, déterminer de semblables accidents. La littérature médicale contient une observation qui permet au moins de poser la question. C'est le cas rapporté par Boppe et Renaud à la Société d'Anatomie de Paris, en décembre 1922.

Une malade est opérée à l'Hôtel-Dieu pour hémorragie interne. Voici ce qu'on découvre à l'intervention.

« La trompe droite est petite, sans perforation, non distendue, pas de sang, mais elle présente un aspect singulier. Les franges tubaires sont énormes, rouges, œdématisées. La trompe est diffluente, verdâtre ; à l'ouverture une sérosité brunâtre s'écoule. La muqueuse semble avoir disparu exfoliée. L'annexe donne absolument l'impression d'un trompe « pourrie », en voie de putréfaction. La trompe gauche, examinée plus soigneusement, présente absolument le même aspect. Le péritoine du ligament large est œdémateux, le tissu cellulaire du ligament large est infiltré par une sorte d'œdème mou, gélatineux.

« L'utérus petit est absolument vide. L'ostium utérinum de chaque côté est large, facilement cathétérisable par un fin stylet. Les ovaires sont normaux ».

On fait un examen histologique. En voici le résultat :

« Les fragments examinés montrent une paroi conjonctive sillonnée par des fibres musculaires dont tous les éléments

sont dissociés par une large infiltration de liquide, d'œdème et de sang. Les cellules conjonctives sous forme de cellules étoilées ou fusiformes y sont en voie de réaction inflammatoire manifeste. Il n'y a pas de muqueuse reconnaissable, sauf au niveau des franges, dont l'épithélium intact repose sur une charpente œdématisée et très congestionnée mais non atteinte par l'infiltration hémorragique. De toutes parts se voient des amas de sang coagulé, mêlés à des cellules conjonctives et par endroits semés de traînées de cellules dont il est difficile de préciser l'origine, mais dans lesquelles il est impossible de reconnaître des cellules de villosités placentaires.

« L'examen histologique, concluent les auteurs, n'apporte aucune donnée précise pour l'interprétation du cas puisqu'il montre seulement un tissu infiltré par une hémorragie et qu'il n'a été possible de trouver ni un élément spécifique de placenta, ni les signes d'une lésion antérieure d'hémorragie ».

Questionnée la malade fit d'autre part des aveux :

« La malade a avoué à l'un de nous les faits suivants : se croyant enceinte (en réalité elle avait eu un retard de cinq jours), elle pratiqua le jeudi 20 juillet à l'aide d'une poire en caoutchouc munie d'une canule d'ivoire ou d'os une injection intra-utérine. Injection brusque, en un seul coup, du contenu de la poire 200 à 250 cc. La malade, d'après ses dires, aurait injecté de l'eau pure, légèrement tiédie. Presque immédiatement après l'injection, douleur syncopale. Les métrorragies sont apparues le lendemain et c'est le surlendemain, ajoutons-nous, qu'eut lieu l'intervention.

« En somme dans cette observation, disent les auteurs, il reste tout de même un doute en ce qui concerne la cause de l'hémorragie et on ne peut rejeter d'une façon absolue l'hypothèse d'une grossesse extra-utérine.

« Il est cependant infiniment probable que l'hémorragie a eu pour cause une salpingite suraiguë à forme hémorragique, l'infection brutale, massive des annexes étant peut-être due à

l'infection intra-utérine septique. La bilatéralité des lésions, leur aspect macro et microscopique plaidant en faveur de cette hypothèse.

Le fait intéressant ne réside pas tant dans le mécanisme de la salpingite, fait en somme banal, mais dans la réaction salpingienne, hémorragique, qui s'est accompagnée d'un épanchement de sang considérable ».

Nous ne concluons pas autrement que les auteurs de l'observation. Il faut affirmer avec eux que l'hypothèse de la grossesse extra-utérine ne peut être écartée de façon absolue mais que la question d'une salpingite aiguë peut sérieusement se poser.

Rupture de tumeurs salpingiennes

Il nous reste à signaler une dernière forme d'hémorragie abdominale d'origine tubaire : c'est la rupture de tumeurs salpingiennes.

Dixon Jones rapporte en effet trois cas d'inondation péritonéale par rupture partielle d'une tumeur sarcomateuse ramollie.

Nous avons fait remarquer l'importance que prenait l'inflammation dans les hémorragies tubaires. Si les tumeurs peuvent en effet donner naissance à une inondation péritonéale, les causes de cet accident sont surtout représentées par la salpingite, pachysalpingite, salpingite chronique, salpingite tuberculeuse, salpingite syphilitique, peut-être même salpingite aiguë. Il est une influence qu'il convient

toutefois de juxtaposer à l'inflammation : c'est la congestion.

Nous avons montré son rôle dans les hémorragies abdominales d'origine ovarienne. Ce rôle s'étend certainement aux hémorragies d'origine tubaire. Roulland n'hésite pas, dans sa thèse, à affirmer à propos d'un cas d'hématosalpinx épanché dans l'abdomen que l'hémorragie est due à la seule hyperhémie, l'infection ne pouvant être en cause. Il nous semble assez difficile de prouver qu'une pareille élimination s'impose. Mais il est évident d'autre part que les « vagues utéroovariennes » dont parle Stäpfer et qui envahissent si régulièrement l'utérus et l'ovaire envahissent pareillement la partie de l'appareil génital féminin qui est intermédiaire aux deux précédentes : la trompe. On doit donc affirmer qu'à côté de l'inflammation la congestion joue son rôle dans les hémorragies que nous venons d'étudier.

CHAPITRE III

Causes utérines

Les hémorragies utérines sont généralement des hémorragies externes. La voie suivie par le flux menstruel représente en effet la voie ordinaire des épanchements sanguins. Qu'il s'agisse des accidents métrorragiques de la gravidité : avortement, placenta prævia, môle hydatiforme, hémorragies de la délivrance ; qu'il s'agisse de pertes sanguines du fibrome ou du cancer, c'est par le vagin que s'évacuent habituellement les hémorragies survenues au niveau de l'utérus.

Il existe cependant quelques hémorragies abdominales d'origine utérine. Elles ne constituent évidemment qu'une exception par rapport aux autres mais elles méritent d'être étudiées. Nous allons le faire dans ce chapitre. Hémorragies du fibrome, menstruation rétrograde, rupture de veines péri-utérines, telles sont les trois formes anatomiques que

nous allons successivement envisager. La rupture utérine constitue bien une quatrième forme d'hémorragie abdominale survenant sans grossesse ectopique; c'est malgré tout une complication gravidique ; c'est d'autre part un accident analogue à la rupture d'une trompe ou d'un ovaire gravis. Nous ne ferons donc que la signaler ici.

Hémorragies du fibrome

Le fibrome est la cause la plus importante des hémorragies abdominales d'origine utérine. Il peut leur donner naissance de trois façons différentes : par la rupture d'une veine périfibromateuse, par la torsion d'un fibrome pédiculé, par l'éclatement de la tumeur. Nous allons décrire ces trois modalités.

1° *Rupture d'une veine périfibromateuse.* Le fibrome produit à la surface externe de l'utérus une vascularisation intense. Tartanson dans sa thèse la décrit de la façon suivante : « le tissu myomateux, dit-il, détermine des troubles vasculaires très marqués au niveau de sa surface. Cette vascularisation si développée au-dessous de la muqueuse utérine est bien connue depuis longtemps ; c'est elle qui nous explique que les métrorragies soient un des symptômes les plus constants des fibromes utérins. Elle est tout aussi intense au-dessous du feuillet péritonéal.

Cette notion paraît en effet évidente si l'on songe à l'aspect spécial présenté par les gros fibromes au cours des laparotomies. On voit alors tout autour de

la tumeur le tissu sous-péritonéal sillonné de grosses veines irrégulières, tortueuses, enroulées sur elles-mêmes et dont le calibre peut atteindre celui d'une radiale, d'une plume d'oie. L'aspect est très superposable à celui que donne un utérus gravide. Grossesse et fibrome utérin réagissent en effet de façon presque analogue en amenant une congestion intense de tous les vaisseaux pelviens et surtout du système veineux. L'aspect est encore plus caractéristique lorsque l'épiploon est venu se souder sur le fond utérin et ajouter encore sa propre vascularisation à celle déjà si développée de la tumeur. On sait quelle est alors la difficulté de l'hémostase de tous ces vaisseaux qu'il faut sectionner entre deux ligatures, d'autant que leur paroi se déchire aisément et que leur ouverture donne vite des hémorragies presque inquiétantes. »

En même temps que la croissance du fibrome détermine à la surface de l'utérus une vascularisation importante, l'augmentation de volume de l'organe apporte une certaine gêne à la circulation de retour. « On trouve de temps en temps, écrit Cabanié dans sa thèse, sous la séreuse des fibromes des zones œdématiées, quelquefois ecchymotiques, où l'obstacle à la circulation veineuse est évident. » Or, il n'existe qu'une valvule encore assez peu robuste dans le système veineux ; c'est à l'origine de la veine utéro ovarienne ; les veines du fibrome et les veines efférentes en sont dépourvues. Qu'il se produise donc de la stase, les veines péri-fibromateuses la supporteront sans aucun soulagement.

L'augmentation des dimensions utérines sous l'influence du développement d'une tumeur à son niveau détermine une seconde conséquence pour les veines périfibromateuses. Elle les distend en effet d'une façon considérable. « Ces vaisseaux, écrit Cabanié, sont aplatis, amincis, comme distendus au maximum sur la masse expansive qu'ils enserrant ».

Vascularisation intense, stase habituelle et distension veineuse résument en somme assez bien l'état de la circulation de retour autour d'un utérus fibromateux. Représentons-nous maintenant que deux fois par cycle menstruel il se produit dans les veines périfibromateuses la recrudescence de stase si bien étudiée par Stapfer. Représentons-nous d'autre part que toute excitation génésique produit accessoirement un effet analogue et nous n'aurons pas de peine à comprendre que de grosses veines périfibromateuses engorgées, tirillées, subissant deux fois par mois et plus souvent encore en certains cas un accroissement de tension intérieure puissent spontanément se rompre et donner ainsi naissance à une véritable inondation péritonéale.

Les cas de pareilles hémorragies sont assez nombreux. Puisqu'il faut en citer un, nous citerons celui publié par Chalié et Morénas.

Une femme ayant fait une hémorragie interne on intervient. Voici le compte rendu de l'intervention. « Laparotomie sous-ombilicale, médiane. L'ouverture du péritoine donne issue à un flot de sang noir que l'on peut évaluer à près de deux litres en tenant compte des caillots évacués par expression des

culs-de-sac pelviens. On accède immédiatement sur une très volumineuse tumeur grossièrement arrondie, qui est un fibrome développé aux dépens du fond utérin, multilobé ; le noyau principal, de la grosseur d'une tête d'enfant, est logé sous l'hypocondre droit.

D'où provient l'hémorragie ? A la face postérieure de la grosse masse fibromateuse on aperçoit parmi tout un lacs variqueux, une grosse veine perforée en un point et d'où fait issue un caillot paraissant relativement ancien. Rien ne saigne par là. Il est facile de voir en attirant l'utérus et dans la position déclive de la malade que l'hémorragie continue en nappe dans le péritoine provient de la rupture spontanée d'une grosse veine sous séreuse, comprise entre le ligament rond gauche et le ligament infundibulo-ovarien qui sont pincés et sectionnés entre deux pinces en dehors de la perforation veineuse, ce qui arrête aussitôt l'hémorragie ».

Si une veine périfibromateuse peut se rompre spontanément, il existe toutefois des influences qui favorisent grandement sa rupture. C'est premièrement l'usure produite sur elle par le promontoire. Il est aisé de comprendre que l'accroissement du volume utérin met vite en contact la face postérieure de l'organe avec la saillie osseuse formée par le promontoire. Les changements de position, les efforts faisant frotter l'utérus contre le bassin, il en résulte vite une blessure vasculaire. On peut en effet remarquer que les hémorragies abdominales d'origine fibromateuse partent souvent de veines situées dans la partie postéro-inférieure de l'utérus, donc en contact avec le promontoire. Clarke cite en tous cas un exemple de semblable hémorragie où la responsabilité du promontoire est manifeste.

Une femme ayant fait une hémorragie interne on trouve, en effet, à l'intervention « un énorme fibrome sous-péritonéal, développé aux dépens du fond de l'utérus, retenu par le promontoire. On le dégage, poursuit l'auteur, avec une certaine difficulté et on l'amène à l'extérieur. A sa surface rampent de gros vaisseaux. Le bassin et la partie inférieure de l'abdomen sont remplis de caillots. En un point de la tumeur qui est en rapport avec la pression exercée par le promontoire se trouve une ulcération qui paraît être la source de l'hémorragie. »

Nous signalerons une deuxième influence favorisant la rupture veineuse que nous décrivons, c'est l'effort. La contraction des muscles abdominaux peut traumatiser les veines périfibromateuses et amener une déchirure. C'est ce qui est arrivé dans les deux cas d'hémorragie abdominale d'origine fibromateuse signalée par Brunner et Wallace.

Une troisième influence est représentée par la présence de dépôts calcaires dans l'épaisseur du fibrome. « Dans deux de mes cas, écrit Tédénat, parlant d'hémorragies abdominales d'origine fibromateuse, les fibromes étaient d'une dureté ligneuse avec quelques grains calcaires capables de déchirer la paroi très mince des sinus ».

Le même auteur propose une quatrième cause favorisante. C'est l'ulcération d'origine septique. Il cite en effet le cas suivant :

Etant intervenu pour une hémorragie abdominale d'origine fibromateuse, voici ce qu'il découvrit : « La tumeur est un fibromyome dur, pesant 3.200 gr. A sa partie postérieure,

grosse saillie du volume de deux poings, très dure, sessile, portant plusieurs mamelons du volume d'une noisette, d'une noix. Cette masse mamelonnée est sillonnée de larges sinus veineux atteignant par place les dimensions du pouce. C'est au niveau des adhérences d'un pyosalpinx avec le myomé qu'on trouve un sinus érodé en plusieurs points, qui a fourni une hémorragie intrapéritonéale à répétition depuis plusieurs mois. Y a-t-il eu érosion septique provenant du pyosalpinx ?

Une dernière influence est à signaler : c'est la grossesse par la vascularisation intense et l'augmentation de volume qu'elle produit au niveau de l'utérus. Gammelstoft rapporte en effet qu'une hémorragie abdominale d'origine fibromateuse survint chez une femme enceinte de dix semaines.

Spontanément ou favorisée par l'usure au niveau du promontoire, au niveau de dépôts calcaires utérins, par un effort, un état septique des tissus voisins ou la grossesse, une veine périfibromateuse peut se rompre et donner naissance à une inondation péritonéale. Le fibrome peut engendrer une hémorragie analogue par un second processus : la torsion d'une tumeur pédiculée.

2° *Torsion d'un fibrome pédiculé.* Lorsqu'un fibrome sous séreux pédiculé se tord, il en résulte un blocage de la circulation de retour, une torsion et une distension des veines telles qu'elles peuvent faire éclater les vaisseaux ; c'est alors l'inondation péritonéale. Nous pouvons citer un cas de semblable accident, c'est celui de Tédénat.

Etant intervenu pour une hémorragie interne, voici en effet ce qu'il découvrit à l'intervention.

« Il se présente un gros myome du volume des deux poings, de coloration rouge, vineuse, avec de grosses veines qui ont donné une hémorragie évaluée à un litre de sang partiellement coagulé : le bloc myomateux est porté par un pédicule long de 4 à 5 centimètres, épais de 3 centimètres, qui a subi une rotation de plus d'un demi tour. Deux grosses veines sont gorgées de sang au niveau du point de torsion. La tumeur totale pesait 4.800 gr., le bloc pédiculé tordu 1.500 gr. De grosses veines courraient dans le sillon existant entre les nodules multiples. C'est au niveau de la torsion du pédicule du gros myome occupant la fosse iliaque gauche que s'était faite l'hémorragie ».

Il nous reste un dernier processus d'hémorragie abdominale d'origine fibromateuse à signaler, c'est la rupture de la tumeur.

3° *Rupture du fibrome.* — Nous ne connaissons pas de cas de rupture spontanée de fibrome utérin, mais nous proposerons un exemple de rupture traumatique. C'est celui de Meredith Littler. Une femme porteuse d'un fibrome ayant fait une chute, il en résulta une rupture partielle de la tumeur et consécutivement une inondation péritonéale.

4° *Rupture d'une veine superficielle, torsion d'une tumeur pédiculée, éclatement partiel du myome,* telles sont donc les trois modalités suivant lesquelles un fibrome utérin peut donner naissance à une hémorragie abdominale.

Menstruation rétrograde

Supposons que pour une raison ou pour une autre le flux menstruel ne trouve pas d'issue au niveau du col utérin ; il en résultera une rétention sanguine intra-utérine appelée hématométrie. Cette rétention présentant une certaine importance le sang épanché cherchera une issue quelconque ; il en trouvera une par l'ostium utérinum. Par lui, la trompe, et l'ostium abdominale, c'est dans la cavité abdominale que le flux retenu pourra finalement s'évacuer. Telle est la théorie de la menstruation rétrograde. Nous allons en proposer un cas. C'est celui de Caraven.

« Peu à peu, écrit le chirurgien, se serait développée une hypertrophie du col. La malade est amenée à subir une intervention le 12 octobre 1909. On ampute le col. Le 31 octobre la malade reprend ses occupations. Les règles apparaissent le 8 novembre et durent quatre jours. Elles donnent lieu à de vives douleurs. Les règles suivantes apparaissent le 3 janvier 1910. Elles durent seulement une demi journée. Elles sont prodigieusement peu abondantes, à peine quelques gouttes ; tant que l'écoulement a lieu la malade souffre peu, mais au bout de quelques heures l'hémorragie se supprime complètement et alors apparaissent des douleurs intolérables, affectant le caractère de coliques bilatérales très pénibles dont la malade rapporte le siège de façon très précise à la région des annexes. En même temps elle souffre beaucoup quand elle urine ou quand elle va à la selle, et le ventre se ballonne. Cet état dure tel pendant huit jours.

Le 1^{er} février, le 28 février, le 28 mars, le 25 avril même phénomène. A peine quelques gouttes de sang, même crise

de coliques. Les douleurs siègent de plus en plus haut et finissent même par irradier dans tout l'abdomen.

La malade vient me consulter le 2 mai et elle me fait le récit précédent. Il n'était pas difficile de diagnostiquer une sténose cicatricielle du col et c'est le diagnostic que je fis aussitôt. Je voulus le vérifier par l'examen direct.

Après mise en place de deux écarteurs vaginaux, je cherchai vainement le col au fond du vagin. Pas la moindre petite saillie, un mur vertical. Le col avait été fauché à sa base au ras de ses insertions vaginales, quelques brides cicatricielles ; plus aucun point de repère ; avec beaucoup de patience, je cherchai à trouver un orifice. Au bout de trois quarts d'heure de recherche, je finis par apercevoir une petite dépression microscopique, brunâtre que j'essayai de cathétériser. Les stylets les plus fins ne réussirent pas à passer et de minces fils d'argent boutonnés n'eurent pas plus de succès.

Il fallait pratiquer une hystérectomie, et c'est ce que je fis le lendemain. J'ai incisé le vagin en travers sur une étendue d'environ 4 à 6 centimètres, en arrière de la région présumée du moignon utérin. Je suis tombé dans du tissu cellulaire infiltré qui m'a montré que j'étais dans la bonne voie et en effet, 3 centimètres plus haut environ, mon bistouri incisait une hématoécèle pelvienne typique collectée en arrière de l'utérus. Le sang qui s'écoulait était de couleur chocolat ; il était contenu dans une poche péritonéale irrégulière, vaguement cloisonnée par des adhérences. Le péritoine avait réagi pour son propre compte et en certains points il existait des lésions de pelvi-péritonite séreuse manifeste. Il y avait en somme hydro-hématoécèle.

Rupture d'une veine périutérine

Nous terminerons l'étude des causes utérines par la présentation d'une dernière forme d'hémorragie abdominale : la rupture d'une veine périutérine.

Lorsque la congestion survient pour une raison ou pour une autre dans la zone génitale elle peut amener la rupture d'un vaisseau se trouvant d'avance dans un état plus ou moins variqueux. Nous citerons à l'appui de notre affirmation le cas de Cooke Hint.

Une femme perd subitement connaissance et présente les signes d'une hémorragie interne. On fait une laparotomie et on se trouve en présence d'une hémorragie péritonéale. L'utérus et les annexes paraissent sains, mais une veine variqueuse du ligament large saigne. On la ligature et la malade guérit.

Fibrome, menstruation rétrograde, rupture de veine périutérine, telles sont donc les trois formes que peut revêtir l'hémorragie abdominale d'origine utérine. La première est évidemment la plus fréquente, les autres ne représentent, par contre, que de véritables exceptions.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

Décrivant dans la première partie de notre travail les diverses formes anatomiques d'hémorragies abdominales qui peuvent survenir indépendamment de la grossesse ectopique et leur étiologie, nous nous sommes trouvés devant un objet d'étude parfaitement original. Les lésions que nous avons alors successivement envisagées se différenciaient en effet manifestement des lésions correspondantes de la grossesse extra-utérine.

Abordant maintenant l'étude clinique de la question, nous nous trouvons devant un sujet considérablement plus banal. Si les accidents gravidiques et les accidents extra-gravidiques s'opposent en effet sur la table d'intervention et sous le microscope, ils se ressemblent étrangement au chevet de la malade. Que la grossesse ectopique soit ou non à l'origine des hémorragies abdominales, c'est par des signes

communs que celles-ci se révèlent ; leur diagnostic étiologique offre donc les plus grandes difficultés, leur traitement immédiat les plus grandes analogies.

Il existe toutefois quelques différences. Ce sont elles que nous allons essayer de mettre en évidence dans trois chapitres que nous intitulerons respectivement :

Aspect clinique,
Diagnostic,
et Traitement.

CHAPITRE I

Aspect clinique

Les hémorragies abdominales de la grossesse ectopique se présentent sous deux formes cliniques différentes : l'inondation péritonéale et l'hématocèle. Les hémorragies que nous étudions revêtent-elles aussi ce même double aspect. Tantôt il s'agit d'accidents aigus se manifestant par un syndrome d'hémorragie interne, tantôt au contraire les troubles sont moins bruyants et c'est à la présence d'une collection sanguine dans le cul-de-sac de Douglas que se réduit surtout leur symptomatologie.

L'inondation péritonéale peut elle-même se montrer plus ou moins dramatique. La scène clinique de l'hémorragie se déroule parfois d'une façon si rapide, si foudroyante que le chirurgien n'a même pas le temps d'intervenir. Brusquement, une femme jusque là en pleine santé, ressent une douleur violente dans la région du bas-ventre ; la souffrance est

telle que la malade pousse un cri, tombe ou se sent contrainte de s'étendre. Puis elle pâlit, perd connaissance et meurt à bout de sang, dans l'espace d'une ou plusieurs heures. C'est l'accident « cataclysmique » de Barnes. Il est rare au cours de la grossesse ectopique et nous devons avouer que nous n'en avons pas trouvé d'exemple dans la littérature médicale à propos des hémorragies que nous étudions.

L'inondation péritonéale, quoique toujours grave, peut se montrer cependant sous une forme moins sévère. Le début est alors aussi brutal mais l'évolution des troubles se fait moins rapidement. Après la douleur initiale, presque régulièrement accompagnée de syncope, la malade présente petit à petit le syndrome si caractéristique, si familier à l'interne de garde, de l'hémorragie interne. On se trouve alors en présence d'une jeune femme dont la pâleur est impressionnante. Ses lèvres sont décolorées, ses yeux cernés de noir, son regard anxieux. La sueur perle sur son front. Prend-on sa main pour énumérer ses pulsations, ses doigts apparaissent froids et le pouls précipité se perçoit à peine. Si on interroge la malade, c'est d'une voix éteinte qu'elle répond aux questions qu'on lui pose. Elle a soif, la tête lui tourne, les oreilles lui bourdonnent ; elle perd fréquemment connaissance. Quand on pratique un examen local, le ventre se montre sensible, légèrement ballonné ; il se défend un peu, mais n'est pas vraiment contracturé : il respire. La per-

cussion révèle parfois de la matité dans les flancs, et le toucher vaginal fait toujours pousser un cri à la malade dès que le doigt pénètre dans le cul-de-sac postérieur : c'est le « cri du Douglas ». La scène clinique présente bientôt de l'accalmie, mais l'amélioration est trompeuse : l'hémorragie ne s'arrête que pour peu de temps, et si l'on n'intervient pas, la malade meurt d'anémie aiguë au bout de vingt-quatre, quarante-huit heures, quelquefois plus.

Le tableau que nous venons de tracer est réalisé par les hémorragies abdominales survenant en dehors de la grossesse ectopique. Nous allons en donner un exemple. C'est une observation de Stein.

C. B..., 49 ans, entre le 13 mars 1905, à la clinique, dans un état syncopal.

Bonne santé antérieure ; a eu trois accouchements normaux. Règles toujours régulières, ni ménorragies, ni métrorragies. La malade a éprouvé il y a 5 ou 6 semaines des douleurs sourdes dans la partie inférieure de l'abdomen.

Dans la soirée du 12 au 13 mars elle éprouva soudain dans l'hypochondre et la fosse iliaque droits une douleur brûlante, lancinante, qui l'obligea à se mettre au lit. Après un effort pour se lever, elle perdit connaissance. Un médecin constata les signes d'une hémorragie interne : pouls petit, à peine perceptible, nez et extrémités froides. A la palpation profonde collection fluctuante dans l'abdomen et, à droite de l'utérus, tumeur dure de la grosseur d'un poing. Sérum, huile, camphrée. La malade ne peut entrer à l'hôpital que 24 heures après. On trouve les signes suivants. Malade pâle, exsangue et hors d'état de répondre aux questions. Pouls filiforme, à 108, température : 36°9. Pas de vomissements. A l'examen, on

constate que la paroi abdominale est douloureuse au contact. Au-dessus de l'arcade crurale droite, on sent distinctement une tumeur lisse, molle, mobilisable, qui plonge dans le bassin. Le toucher vaginal indique que le vagin ne contient pas de sang. L'utérus, de grosseur normale, se continue sans limites précises avec une tumeur molle de la grosseur d'un poing, mobile et située à droite de la matrice. Les annexes sont perçues à gauche, mais pas à droite. Les culs-de-sac sont vides. Malgré l'âge avancé on pense à une grossesse tubaire et l'on se décide à une intervention immédiate.

Laparotomie. Il s'écoule un sang noir et liquide et l'on aperçoit fixés au fond de l'utérus deux noyaux myomateux, situés l'un au-dessus de l'autre, de consistance molle, de coloration violacée et sillonnés de fortes veines. A l'une de ces veines une déchirure béante de 3 à 4 millimètres. Trompes et ovaires sont libres des deux côtés. Caillots dans le Douglas. Rien sur le foie et l'épiploon.

Hystérectomie supravaginale. Mort le 15 au matin avec température de 39°, pouls à 130, respiration à 50.

L'inondation péritonéale n'est pas la forme la plus fréquente des hémorragies abdominales survenant sans grossesse ectopique ; nous allons envisager maintenant le type clinique le plus souvent rencontré : l'hématocèle.

Lorsque l'hémorragie est moins abondante que dans le cas précédemment décrit, le tableau clinique se présente d'une toute autre façon. Le début est encore brusque, la douleur initiale violente, la syncope qui l'accompagne presque constante ; mais les signes d'hémorragie interne, s'ils ne font pas complètement défaut, sont considérablement atténués.

En tous cas, ils ne persistent pas, et après quelques crises abdominales douloureuses souvent accompagnées de quelques nausées et d'une petite poussée thermique, la malade se présente au médecin avec les signes caractéristiques d'une hématoçèle constituée.

C'est une femme anémiée, légèrement décolorée, dont le pouls semble un peu rapide. Lorsqu'on pratique sur elle un examen physique, son ventre apparaît à peine ballonné, la palpation peut donner à la main la sensation d'un empâtement profond ; mais seul, le toucher vaginal fournit les véritables renseignements. Il permet en effet de constater la présence d'une collection dans le cul-de-sac de Douglas. C'est une masse d'abord rétinente, puis plus molle, qui durcit au contraire si l'épanchement tend à se résorber. Elle est immobile, douloureuse au toucher et bombe dans le cul-de-sac postérieur du vagin. L'utérus est repoussé en avant et son col chassé vers le haut se dissimule derrière la symphyse.

L'évolution de l'hématoçèle peut se faire de trois façons différentes : L'hématome peut se résorber. La masse décrite plus haut diminue alors de volume ; l'utérus reprend sa place normale et au bout d'un temps variable il ne reste plus dans le cul-de-sac rétro-utérin qu'une petite induration qui peut même disparaître complètement. Au lieu de rétro-céder, l'hématome peut, au contraire, recevoir un nouvel apport de sang à la suite d'une reprise de l'hémorragie. L'épanchement peut enfin s'infecter

et suppurer. Dans ce dernier cas, il survient des douleurs pelviennes, une fièvre oscillante apparaît, l'état général s'altère et la collection de plus en plus douloureuse finit par s'évacuer soit dans le vagin soit dans le ventre ; elle détermine alors une péritonite, soit plus rarement dans un organe creux voisin, le rectum ou la vessie.

Les hémorragies abdominales survenant sans grossesse ectopique peuvent se présenter sous la forme que nous venons de décrire. Nous allons en donner un exemple. C'est une observation du professeur Lecène parue en 1914 dans les annales de gynécologie.

« Il s'agissait d'une femme de 37 ans qui avait été déjà opérée il y a 4 ans pour une salpingite. La malade était restée réglée depuis cette opération. Avant cette intervention, la malade avait eu deux enfants à terme et une fausse couche.

La malade entra dans le service de mon maître le professeur Hartmann le 17 juillet 1907. Je remplaçais alors le professeur Hartmann, et c'est ainsi que je fus amené à opérer cette malade.

La malade, qui entra dans le service deux jours après le début des accidents aigus racontait que le 15 juillet 1907 elle avait été prise brusquement, en pleine santé, à 1 heure de l'après-midi, d'une très vive douleur abdominale ; l'intensité de la douleur avait été telle que la malade avait eu une syncope. La douleur d'abord localisée au bas-ventre et à la fosse iliaque droite, s'était peu à peu étendue à la totalité de l'abdomen. Il n'y eut à aucun moment de nausées ni de vomissements. Le soir, la malade prit sa température rectale et le thermomètre accusa 39°7.

La douleur persista toute la nuit et le lendemain. Puis les douleurs se calmèrent progressivement et le 17 juillet la malade fut amenée à l'hôpital.

Il n'y avait eu, à aucun moment, d'écoulement sanguin par le vagin. La malade d'ailleurs toujours mal et irrégulièrement réglée était à son dire à une certaine distance de ses règles.

L'examen de la malade montrait, au moment de son entrée, un ventre légèrement ballonné, surtout au niveau de l'hypogastre, partout sensible, mais sans contracture marquée de la paroi et sans zone de matité.

Le toucher vaginal combiné au palper permettait de reconnaître en arrière du corps utérin de volume et de forme normaux et refoulé vers la symphyse une masse arrondie, rénitente, immobile, douloureuse, du volume d'une orange. La fièvre du début avait complètement cessé et la malade présentait une température de 37°5.

On porte le diagnostic d'annexite avec appendicite probable, étant donné l'intensité des douleurs initiales et la brusquerie de leur apparition en dehors de tout écoulement vaginal.

L'hypothèse d'une hématocele rétro-utérine ne fut pas même discutée malgré la syncope initiale, signe cependant d'une si grande valeur et sur lequel a insisté plusieurs fois le professeur Pinard.

On laissa la malade se reposer pendant une douzaine de jours et on intervint le 29 juillet 1907.

Incision médiane sous-ombilicale. On trouve le cæcum et l'appendice entourés de nombreuses adhérences filamenteuses. L'appendice est fixé par son extrémité distale le long du cæcum. On fait de suite l'appendicectomie avec enfouissement du moignon.

On passe ensuite à l'examen de la cavité pelvienne. A droite, les annexes manquent (castration il y a 4 ans). Le

fond de l'utérus est en rétroversion légère et adhère aux annexes gauches qui recouvrent le cul-de-sac de Douglas. En décollant les annexes adhérentes, on rupture un kyste hématique de l'ovaire qui se met à saigner notablement. En examinant avec plus d'attention ce kyste hématique, qui a le volume d'une noix verte, on voit qu'il sort par la déchirure de ce kyste une masse villeuse qui ressemble à un placenta très jeune. Ablation des annexes gauches. En arrière, dans le Douglas, on trouve un épanchement sanguin du volume d'une grosse orange, formé de caillots noirâtres déjà anciens et adhérents à la paroi pelvienne. On enlève ces caillots, assèche le péritoine et referme la paroi abdominale sans drainer.

Les suites furent très simples et la malade sortit guérie de l'hôpital au bout de 20 jours.

Il s'agissait d'un corps jaune kystique qui avait été le siège d'une hémorragie intrakystique et avait ainsi donné naissance à l'hématocèle enkystée rétro-utérine découverte au cours de l'opération ».

C'est donc sous deux formes cliniques différentes, celle de l'inondation péritonéale et celle de l'hématocèle, que se manifestent les hémorragies abdominales que nous sommes en train d'étudier. Ces deux aspects, avons-nous dit, sont communs à toutes les hémorragies intrapéritonéales, qu'il s'agisse de grossesse extra-utérine ou qu'il ne s'en agisse pas. Existe-t-il toutefois une similitude clinique absolue entre les hémorragies des deux groupes. Nous ne le croyons pas et nous allons essayer maintenant de mettre successivement en lumière les quelques différences que l'on peut constater.

La première particularité clinique qui sépare les

hémorragies dépendant de la grossesse ectopique de celles qui n'en dépendent pas est la présence dans l'histoire de la maladie des signes d'une gravidité commençante. La disparition des règles suit immédiatement le début de la grossesse, que celle-ci soit utérine ou non. Les signes de grossesse au début, dits phénomènes sympathiques, nausées, vomissements, malaises, somnolence, etc., auxquels tant de multipares reconnaissent à coup sûr qu'elles sont de nouveau enceintes, sont une conséquence de la gestation que celle-ci soit normale ou tubaire. Les modifications utérines elles-mêmes, l'augmentation du volume du corps, le ramollissement et l'ouverture du col ne signifient pas nécessairement qu'il s'agit d'une grossesse utérine ; elles peuvent accompagner une grossesse ectopique. Il en est à fortiori, de même pour les modifications de l'organisme maternel en général sous l'influence de la gravidité, congestion mammaire surtout, déterminant une augmentation de volume de la glande et des démangeaisons à son niveau. C'est donc un véritable tableau de grossesse au début qui accompagne l'évolution d'une gestation ectopique dans les premiers mois. Si celle-ci est interrompue, le clinicien peut en connaître l'existence par l'anamnèse et l'examen et ajouter ainsi au tableau clinique précédemment décrit une particularité importante qui fait totalement défaut dans les accidents hémorragiques que nous étudions. C'est une première différence clinique entre les hémorragies des deux groupes.

Il en existe une seconde, voisine d'ailleurs de la première, mais qu'il faut en distinguer cependant. C'est le caractère pseudo-abortif si souvent revêtu par l'inondation péritonéale et l'hématocèle lorsqu'elles surviennent à la suite d'une grossesse ectopique et qu'elles ne sauraient évidemment revêtir dans les autres cas. On sait la facilité relative avec laquelle une rupture de grossesse extra-utérine peut être prise pour un avortement banal. C'est qu'en effet la gestation ectopique emprunte fréquemment, pour se rompre, le masque qu'elle a pris pour évoluer, celui de la gestation normale. Il survient des métrorragies dans un grand nombre de cas, au moment où se produit la rupture tubaire et l'expulsion d'une caduque termine souvent le faux travail, le faux avortement sur lequel nous attirons l'attention. Signes de grossesse au début dans l'histoire de la maladie, simulacre d'avortement au moment des accidents, tels sont donc les deux caractères qui permettent de différencier cliniquement les inondations péritonéales et les hématocèles relevant de la grossesse ectopique de celles qui n'en relèvent pas.

Nous avons tracé les deux grandes formes cliniques des hémorragies abdominales que nous étudions. Peut-être pourrait-on en proposer une troisième, en rapport avec les accidents hémorragiques de l'ovulation, ponte ovulaire hémorragique et hémorragies du corps jaune. C'est le Docteur Raymond Bonneau, dont nous avons déjà parlé dans la première partie de notre travail, qui a esquissé sa

symptomatologie par différents articles écrits sur la question. Nous nous permettons de résumer ici ses descriptions.

Les règles douloureuses constitueraient le premier signe du syndrome. L'étiologie de ce trouble est évidemment complexe et nous ne prétendons pas qu'il traduise un seul désordre ; mais il est certainement permis de penser qu'une hémorragie abdominale peut être à son origine dans bien des cas. C'est au moment de la maturation du corps jaune que survient le flux menstruel, si une hémorragie abdominale s'est produite à cette époque, il pourra en résulter des troubles que le Docteur Bonneau décrit en ces termes : Beaucoup de femmes qui souffrent avant ou au moment des règles ne s'inquiètent nullement de ce qu'elles considèrent comme un apanage naturel de leur fonction sexuelle et plus d'un médecin prend à la longue la même indifférence vis-à-vis des migraines avec nausées et des coliques de reins de ses clientes. L'ictus péritonéal sans péritonite, sans fièvre, sans vraie défense musculaire, sans arrêt de gaz, la crise de péritonisme (pour employer ce mot dangereux) traduit la ponte ovulaire plus hémorragique qu'elle ne devrait être.

Il existerait un second signe de la lésion, c'est l'évacuation par la voie tubaire utérine et vaginale du sang épanché dans l'abdomen au voisinage de la trompe. « La signature de la lésion, écrit l'auteur que nous venons de citer, apparaît quand se produit à l'extérieur l'écoulement chocolat noirâtre. Cet

écoulement, quand il se produit au moment des règles, est du reste assez difficile à différencier des rétentions du sang utérin par suite de sténose du col, de rétrodéviations, ou encore de troubles réflexes sur la muqueuse utérine en rapport avec d'autres lésions génitales. Ainsi, les règles trainantes peuvent-elles prêter à confusion, mais plus typiques sont les écoulements noirâtres entre les règles ». Le Docteur Bonneau fait remarquer par ailleurs que le sang des pertes sus-décrites présente le même aspect que celui trouvé dans l'abdomen en cas d'intervention. « Ces exsudats sanguins, écrit-il, sont typiques, survenant avant ou entre les règles, ils sont faits de sang décomposé, d'un sang noir, brun olive, qui s'écoule en bavant et qu'un observateur sagace peut parfois identifier comme étant le même à la vulve lors de l'examen que dans le ventre et dans la trompe lors de l'opération ». Il ajoute enfin, prévoyant l'objection : « Il ne faudrait pas considérer ce sang comme issu d'une muqueuse tubaire congestionnée et atteinte de suffusions sanguines ou muqueuses. Qu'on passe la muqueuse tubaire sous un filet d'eau, le sang disparaît, la muqueuse apparaît sous son aspect normal ».

Le Docteur Bonneau pense que les accidents hémorragiques que nous décrivons sont toujours minimes, mais qu'ils se répètent plusieurs fois chez la même femme, disposant autour de l'ovaire une collerette de petits hématomes trop peu abondants pour gagner le cul-de-sac de Douglas, restant là où

ils sont survenus et ne manifestant que tardivement leur présence à l'examen physique. Il écrit en effet : « Au début, pas de signes locaux. Tout est souple, même si à l'opération on trouve déjà quelques altérations. Plus tard, on note des augmentations de volume intermittentes, puis fixes des annexes de l'un ou des deux côtes, et l'on pourrait penser à la salpingite, à la tuberculose annexielle, au début d'une grossesse ovarienne ». Règles douloureuses, écoulement sanguin particulier, surtout lorsqu'il survient entre les règles, augmentation de volume discrète et tardive des annexes tel serait donc le syndrome que nous avons essayé d'isoler.

Nous pouvons résumer le chapitre que nous venons d'écrire de la façon suivante : L'inondation péritonéale et l'hématocèle sont les deux formes cliniques essentielles des hémorragies abdominales, que celles-ci dépendent de la grossesse ectopique ou qu'elles n'en dépendent pas. Il existe toutefois un moyen clinique de différencier les hémorragies des deux groupes ; c'est la présence dans un cas et l'absence dans l'autre des signes gravidiques.

L'ovulation hémorragique donne sans doute naissance, d'autre part, à une forme clinique particulière que l'on peut tout au moins considérer comme vraisemblable.

CHAPITRE II

Diagnostic

Le diagnostic de l'inondation péritonéale et de l'hématocèle survenant en dehors de la grossesse ectopique doit être envisagé à plusieurs points de vue. Et d'abord, les lésions ont parfois besoin d'être recherchées ; elles peuvent en effet passer inaperçues ou être prises pour un phénomène presque physiologique. Ce n'est évidemment pas la règle. Bien plus généralement, la malade présente des troubles manifestes dont il convient seulement de déterminer la nature. Cette détermination se fait en quelque sorte par l'apport successif de trois précisions que nous allons exposer. La reconnaissance de l'hémorragie interne constitue le premier pas à faire dans le chemin du diagnostic. Ce premier pas accompli, il faut en faire un second, consistant à remarquer que l'hémorragie n'est pas attribuable à un accident de grossesse ectopique. Le diagnostic revêtira enfin

toute la précision désirable, si l'on arrive à déterminer à quel forme anatomique l'hémorragie appartient. Nous allons envisager la question aux quatre points de vue particuliers que nous venons de définir.

Si étrange que la chose puisse paraître, nous devons affirmer d'abord que la présence même d'une lésion génitale a quelquefois besoin d'être diagnostiquée. Nous appuyons notre affirmation sur le récit de plusieurs chirurgiens autorisés qui nous ont répété, les uns après les autres, que c'était incidemment, parfois, au cours d'une intervention quelconque sur le petit bassin d'une femme, que du sang était trouvé dans le ventre de celle-ci. Il est à peine besoin d'ajouter que l'hémorragie ne revêt jamais alors une bien grande importance. Comment se fait-il toutefois qu'elle risque de passer inaperçue ? La cause de sa latence réside pour beaucoup dans le pouvoir classique de résorption reconnu au péritoine. Lorsque la séreuse est saine, elle supprime en effet rapidement de sa surface les caillots sanguins qui ont pu s'y former. La latence des troubles n'est d'ailleurs que relative : ceux-ci doivent souvent emprunter la forme clinique fruste et discrète que, citant le docteur Bonneau, nous avons exposée dans le chapitre précédent.

Lorsque la lésion n'est pas latente, la reconnaissance de l'hémorragie interne constitue, avons-nous dit, la base même du diagnostic. Cette reconnaissance nous semble relativement aisée : la syncope ini-

tiale, la pâleur des téguments, l'accélération du pouls éclairent vite le praticien sur l'origine des accidents. Nous devons signaler pourtant que dans plusieurs cas rapportés par la littérature médicale de ces dernières années le diagnostic ne fut pas posé. La raison principale de ce défaut est facile à deviner. Elle consiste tout simplement dans la rareté de la lésion. En présence d'une hémorragie interne survenant chez une femme, c'est à un accident de grossesse extrautérine qu'il faut penser. Si cette hypothèse est par trop invraisemblable, on en vient à éliminer avec elle celle même d'une hémorragie. C'est ainsi sans doute que fut plusieurs fois porté sur les troubles que nous étudions le diagnostic d'appendicite aiguë. A cette raison principale, il faut en ajouter une autre : c'est le caractère fruste de certaines hématoécies. Si les signes de l'inondation péritonéale s'imposent, ceux de l'hématoécie au début sont beaucoup plus discrets. Or, c'est surtout sous forme d'hématoécie et même d'hématoécie légère que se présentent les hémorragies abdominales indépendantes de la grossesse ectopique.

Dans l'ensemble, le caractère hémorragique de la lésion est malgré tout aperçu ; c'est sa nature extra-gravidique qui ne l'est pas. Nous disions dans les lignes précédentes que la rareté de l'inondation péritonéale et de l'hématoécie survenant en dehors de la grossesse ectopique expliquait les erreurs de diagnostic commises à leur sujet. Il nous faut le répéter ici. Les hémorragies de la grossesse extra-uté-

rine sont tellement plus fréquentes que les autres qu'en présence d'une inondation péritonéale ou d'une hématoçèle, on n'envisage généralement qu'une seule origine : la gestation ectopique. Est-il possible toutefois de se rendre compte cliniquement que celle-ci n'est pas en cause ? Nous avons montré dans le chapitre précédent les différences cliniques qui séparent l'inondation péritonéale et l'hématoçèle dépendant de la grossesse extra-utérine de celles qui n'en dépendent pas. C'est la présence et l'absence, avons-nous dit, de signes de grossesse au début dans l'histoire de la maladie, de faux avortement utérin au moment où se produisent les accidents. Il semble donc légitime de conclure qu'on peut, au chevet même de la malade, affirmer s'il s'agit ou non d'une grossesse ectopique. Hâtons-nous d'ajouter toutefois que si, en principe, ce diagnostic est faisable, sa réalisation ne va pas pratiquement sans les plus grandes difficultés. On ne peut, en effet le poser qu'après avoir éliminé de façon certaine une grossesse au début. Mais la grossesse au début se manifeste bien plus par des signes subjectifs que par autre chose. A moins donc d'une confiance absolue dans la malade, ce qu'un médecin averti ne doit accorder qu'à bon escient, il peut être imprudent d'affirmer que la grossesse ectopique n'est pas en cause. L'évidence de la virginité remplace bien entendu l'élimination de la grossesse ; mais c'est un élément de diagnostic délicat. Nous concluons donc en définitive que le caractère

extra-gravidique des lésions n'est pas toujours manifeste.

Quoi qu'il en soit, l'intervention passée, le prélèvement des annexes effectué, le microscope tranche la question. L'absence de produits fœtaux et placentaires sur la muqueuse de la trompe, dans l'ovaire, dans le sang épanché, la cause des accidents établie d'autre part, on est en droit non plus seulement de soupçonner, mais de penser et d'affirmer qu'il s'agit d'une inondation péritonéale ou d'une hématocele survenue en dehors de toute gravidité.

La dernière précision à apporter au diagnostic est celle de la forme anatomique à laquelle l'hémorragie appartient. Il convient de se demander d'abord si la clinique permet semblables différenciations. Elle ne les permet que rarement. L'origine de l'hémorragie peut cependant s'entrevoir au chevet de la malade dans certains cas. C'est ainsi qu'une hémorragie interne extra-gravidique survenant chez une femme porteuse d'un fibrome peut laisser découvrir sa cause. L'anamnèse permet, dans une seconde catégorie de faits, de penser au moins à une forme anatomique déterminée. C'est dans le cas de ponte ovulaire hémorragique et d'hémorragies du corps jaune. L'ovulation survient environ le quinzième jour du mois génital de la femme ; l'époque de la maturation du corps jaune, époque des hémorragies, nous l'avons établi, coïncide d'autre part avec les troisième et quatrième septénaires du mois susdit. Si donc les accidents se produisent une quinzaine de jours

après la dernière menstruation, on pourrait penser à une ponte ovulaire hémorragique. S'ils surviennent au contraire immédiatement avant les règles, une hémorragie du corps jaune pourrait être envisagée. Ces indications sont loin de permettre des certitudes ; elles n'autorisent évidemment que des présomptions. Quoi qu'il en soit, la laparotomie effectuée, le siège de l'hémorragie apparaît sur l'ovaire, la trompe ou l'utérus ; le microscope apporte ensuite les dernières précisions.

Les hémorragies abdominales indépendantes de la grossesse ectopique, conclurons-nous, sont parfois si discrètes qu'elles ont besoin d'être recherchées. Lorsqu'elles se présentent d'elles-mêmes, on reconnaît généralement leur nature hémorragique. C'est rarement au chevet de la malade, par contre, mais bien plutôt après intervention, et surtout examen histologique, que le caractère extra-gravidique et la forme anatomique des lésions sont diagnostiqués.

CHAPITRE III

Traitement

Le traitement de l'inondation péritonéale et de l'hématocèle indépendantes de la grossesse ectopique comporte une partie commune et invariable, reproduite d'ailleurs dans le traitement des accidents hémorragiques de la grossesse extra-utérine : c'est une laparotomie d'urgence. L'intervention doit être pratiquée avec plus ou moins de rapidité suivant les cas, mais elle ne doit jamais être différée. Qu'il s'agisse d'inondation péritonéale, qu'il s'agisse d'hématocèle, il est classique aujourd'hui d'intervenir sans délai.

Le péritoine incisé, le sang et les caillots évacués, le traitement varie d'autre part suivant le siège et la forme anatomique des lésions. Il peut s'agir d'une hémorragie de cause ovarienne, tubaire ou utérine. Nous allons successivement envisager chacun de ces trois cas.

Lorsqu'il s'agit d'une hémorragie ovarienne, le chirurgien doit pratiquer l'exérèse de la glande. Mais l'exérèse peut être totale ou partielle ; quelles sont les indications respectives de chacune d'elles ? Il est des cas où l'exérèse totale s'impose. Ce sont ceux où l'ovaire est si lésé qu'il peut être considéré comme détruit. Lorsqu'un kyste sanguin a envahi la presque totalité de la glande, il est évident qu'on ne saurait vouloir la conserver.

Il est des cas, par contre, où l'exérèse partielle doit être préférée. Ce sont ceux où la lésion est circonscrite et de petite étendue. Devant une hémorragie du corps jauné, par exemple, une résection de la partie malade, suivie de la suture du tissu ovarien, représente un traitement suffisant de l'hémorragie en même temps qu'une manœuvre conservatrice qu'il faut beaucoup apprécier. Dans les cas douteux, l'âge de la malade peut intervenir. On hésitera moins, évidemment, à sacrifier un ovaire proche de la ménopause qu'à pratiquer l'exérèse totale de la glande génitale chez une femme de vingt ans.

Lorsque les lésions siègent sur la trompe, le canal de Fallope est assez malade pour être supprimé.

Lorsque les lésions siègent sur l'utérus, le traitement de l'hémorragie se confond pour ainsi dire avec celui de la cause, le fibrome ou la sténose. En cas de rupture d'une veine périutérine, la ligature du vaisseau suffit.

Laparotomie d'urgence suivie de l'exérèse totale ou partielle de l'ovaire, de l'ablation de la trompe, de l'hystérectomie ou de la ligature d'un vaisseau péri-utérin, tel est donc, en résumé, le traitement de l'inondation péritonéale et de l'hématocèle indépendantes de la grossesse ectopique.

Conclusions

I. La grossesse extra-utérine n'est pas la cause unique de l'inondation péritonéale et de l'hématocèle. C'est la cause de beaucoup la plus fréquente, celle qu'il faut toujours soupçonner, celle qu'on n'éliminera jamais sans qu'une intervention n'ait eu lieu et qu'un examen histologique des annexes n'ait été pratiqué. Mais il existe à côté d'elle d'autres causes. Elles sont plus rares, évidemment ; ce serait toutefois une omission grossière que de les exclure ou presque de la nosologie et même de la clinique.

II. L'inondation péritonéale et l'hématocèle indépendantes de la grossesse ectopique sont des hémorragies d'origine génitale dont la cause peut siéger sur chaque organe de l'appareil reproducteur : l'ovaire, la trompe et l'utérus. L'ovaire représente toutefois le point de départ d'élection de ces hémorragies.

III. C'est par tous ses tissus, tissu noble, tissu de soutien et même tissu néoformé que l'ovaire peut leur donner naissance. C'est sous tous ses aspects,

d'autre part, follicule en maturation, follicule mûr, corps jaune, kyste folliculaire, kyste du corps jaune, que l'appareil noble de la glande peut les engendrer. L'appareil noble représente toutefois leur véritable origine, que l'hémorragie ovarienne soit localisée au follicule ou à ses dérivés, qu'elle déborde au contraire sur le stroma d'alentour. Le corps jaune est enfin la forme sous laquelle l'appareil noble de l'ovaire les fait naître le plus fréquemment.

Les hémorragies abdominales d'origine ovarienne survenant en dehors de la grossesse ectopique peuvent apparaître spontanément ; elles peuvent aussi être favorisées par plusieurs influences. Le traumatisme n'exerce qu'inconstamment la sienne, mais quand il l'exerce c'est à titre de cause déterminante. L'hyperhémie peut aussi jouer ce rôle ; elle ne le fait que quelquefois, exerçant toujours par contre une influence plus banale, celle de cause favorisante. L'inflammation est à la base de beaucoup d'hémorragies ovariennes se répandant dans le péritoine. Des prédispositions individuelles doivent enfin être soupçonnées dans l'étiologie de celles-ci.

IV. Les causes tubaires de l'inondation péritonéale et de l'hématocèle indépendantes de la grossesse ectopique sont surtout représentées par la salpingite sous toutes ses formes : pachysalpingite hémorragique, salpingite chronique, salpingite tuberculeuse, salpingite syphilitique, peut-être même sal-

pingite aiguë. Elles peuvent cependant l'être aussi par des tumeurs salpingiennes.

V. Hémorragies du fibrome, menstruation rétrogradé, rupture de veine périutérine, telles sont les trois causes utérines qui peuvent engendrer une hémorragie abdominale. La première est la plus fréquente, les autres ne représentent par contre que de véritables exceptions.

VI. L'inondation péritonéale et l'hématocèle sont les deux formes cliniques essentielles des hémorragies abdominales, que celles-ci dépendent de la grossesse ectopique ou qu'elles n'en dépendent pas. Il existe toutefois une différence clinique entre les hémorragies des deux groupes. C'est la présence dans un cas et l'absence dans l'autre de signes gravidiques.

L'ovulation hémorragique donne sans doute naissance, d'autre part, à une forme clinique fruste particulière que l'on peut tout au moins considérer comme vraisemblable.

VII. Les hémorragies abdominales indépendantes de la grossesse ectopique sont parfois si discrètes qu'elles ont besoin d'être recherchées. Lorsqu'elles se présentent d'elles-mêmes, ce qui est la règle, on reconnaît généralement sans peine l'inondation péritonéale et l'hématocèle. C'est rarement au chevet de la malade par contre que l'hypothèse de la gros-

sesse extra-utérine peut être écartée. Les découvertes de l'intervention, l'examen histologique des annexes surtout sont en effet indispensables pour éliminer la gestation ectopique, comme pour préciser d'ailleurs la source exacte de l'hémorragie.

VIII. Le traitement des hémorragies abdominales indépendantes de la grossesse extra-utérine comporte une partie commune : c'est la laparotomie d'urgence. On pratique ensuite selon les cas une exérèse totale ou partielle de l'ovaire, une ablation de la trompe, une hystérectomie, la ligature d'un vaisseau périutérin.

Vu, le Doyen, Vu, le Président,

ROGER. LECÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- BAZY. — Hémorragies de la trompe non gravide. — *Revue de Gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1910.
- BENDER et MARCILLE. — *Tribune Médicale*, 20 août 1904.
- BITTMANN. — Les dangers des hémorragies internes d'origine ovarienne. — *Zentralblatt für Gynækologie*, 1925.
- R. BONNEAU. — Quelques documents opératoires sur la ponte ovulaire hémorragique et sur les hématomes ovariens et juxtaovariens qui en résultent. — *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, août 1922.
- La trompe dans les hématomes ovariens et juxta-ovariens de l'ovaire. Les fausses salpingites. — *Journal des Praticiens*, 20 oct. 1923.
- L'ovariopexie contre la ponte ovulaire hémorragique. — *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, 10-25 sept. 1923.
- BOPPE et RENAUD. — Hémorragie intrapéritonéale grave sans grossesse ectopique. — *Société d'Anatomie de Paris*, décembre 1922.
- BRUNNER. — Sur les hémorragies intrapéritonéales graves dans les myomes utérins. — *Journal de chirurgie*, 1910.
- BÜRGER. — *Zentralblatt f. gyn.*, 1903.
- CABANIÉ. — Les hémorragies intrapéritonéales d'origine génitale en dehors de la grossesse. — *Th. Toulouse*, 1924.
- CARAVEN. — Hématocèle pelvienne par sténose cicatricielle du col. — *Presse médicale*, 1910.

- CESTAN. — Des hémorragies intrapéritonéales et de l'hématocèle pelvienne. — Th. Paris, 1894.
- CHALIER et MORÉNAS. — Inondation péritonéale par rupture de varices péri-fibromateuses. — *Gynécologie et Obst.*, juin 1921.
- CHARRIER. — Hématocèle rétro-utérine par rupture d'un hématome de l'ovaire. — *Journal de méd. de Bordeaux*, 1912.
- CRANWELL. — Inondation péritonéale par rupture d'un follicule de de Graaf. — *Annales de Gyn. et d'Obst.*, 1912.
- DEPAGE. — *Soc. belge de chirurgie*, mars 1898.
- DUHAIL. — Les hémorragies intrapéritonéales d'origine ovariennne en dehors de la grossesse. — *Semaine des hôpitaux de Paris*, 20 mars 1925.
- EICK. — Hémorragie du corps jaune qu'on a prise pour une appendicite. — *Zentralblatt für chirurgie*, 1924.
- J. L. FAURE et A. SIREDEY. — Traité de gynécologie médico-chirurgicale.
- FORGUE et MASSABUAU. — Traité de gynécologie.
- FORGUE et MOLINE. — Inondation péritonéale par rupture d'un kyste de l'ovaire. — *Société des sciences méd. et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 1^{er} juillet 1927.
- HADDEN. — Hémorragie abdominale par rupture d'un follicule de de Graaf. — *Am. Journal of Obst. and gyn.*, 1924.
- HAMMANN. — Comment le follicule éclate-t-il ? — *Archiv. f. Gyn.*, sept., 1923.
- HEIDLER. — Hématome interstitiel de l'ovaire. — *Zentralblatt für gyn.*, 1923.
- HORNUNG. — L'ovaire source des hémorragies intrapéritonéales. — *Zentralblatt f. Gyn.*, 1923.

- JAYLE. — Hématocèle par rupture d'un kyste hématique de l'ovaire. — *Rev. de Gyn. et de Chir. de l'abdomen*, 1909.
- KABOTH. — Hémorragies du corps jaune dangereuses pour la vie. — *Archiv. f. Gyn.*, 1923.
- KLEIN. — Hémorragie intrapéritonéale cataclysmique d'origine ovarienne. — *Zentralblatt f. gyn.*, 1926.
- KORACH. — Appendicite et hémorragie ovarienne. — *München med. Wochenschrift*, 1925.
- KRANZFELD. — Hem. intrapérit. du corps jaune. — *Schweizerische med. Wochenschrift*, 1923.
- LECÈNE. — Hématocèle rétro-utérine par rupture d'un kyste du corps jaune. — *Annales de gyn. et d'obst.*, mai 1914.
- LERAT. — Inondation péritonéale chez une jeune fille par apoplexie de l'ovaire. — *Gazette médicale de Nantes*, oct. 1923.
- LINDIG. — Etude histologique sur les hémorragies de l'ovaire. — *Zentralblatt f. gyn.*, 1921.
- LITTLER MEREDITH. — Rupture d'un myome utérin consécutif à une chute et suivie d'hémorragie intrapéritonéale. — *The Journ. of Obst. and gyn. of the Brit. Empire*, 1910.
- LOUROS. — Hémorragie du corps jaune. — *Archiv. f. Gyn.*, 1923.
- MARTY. — Contribution à l'étude des hémorragies du corps jaune. — *Th. Bordeaux*, 1927.
- POZZI. — Traité de gynécologie.
- MARC ROMIEU. — Sur l'origine de l'hématome central du corps jaune. — Société de biologie de Marseille, 23 mars 1926.
- ROMME. — Hémorragies abdominales d'origine ovarienne. — *Annales de Gyn. et d'Obst.*, 1917.
- HUGO ROTH. — *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, mars 1927.

- ROULLAND. — Des processus pathologiques non infectieux des annexes et du bassin chez la femme. — *Th. Paris*, 1907.
- RÜNGE. — Recherche sur les hématomes de l'ovaire. — *Archiv. f. Gyn.*, 1922.
- SCHICKELÉ. — Le corps jaune peut-il être la source d'une hémorragie intra-péritonéale abondante ? — *Gyn. et Obst.*, 1924.
- SCHWARTZ. — Hémorragies internes d'origine ovarienne. — *Paris-Médical*, 25 juin 1926.
- W. SHAW. — L'ovulation chez les humains. — *Journal Obst. brit. Empire*, 1927.
- SMITH. — Les hémorragies de la cavité pelvienne en dehors de la gestation ectopique. — *The Am. Journal of Obst. and gyn.*, 1920.
- SOIMARU. — Hémorragies intrapéritonéales de la trompe non gravide. — *La Gynécologie*, sept. 1925.
- STAPFER. — Les vagues utéro-ovariennes. — *Bull. de l'Académie des sciences*, 1912.
- STEIN. — *Monatsschrift f. Geburt und gyn.*, 1905.
- TAITZ. — Hémorragies intrapéritonéales par rupture de follicules pathologiques ou normaux. — *Th. Paris*, 1913.
- TARTANSON. — Les hémorragies et l'hématocèle intrapéritonéales sans grossesse ectopique. — *Th. Lyon*, 1909.
- TÉDENAT. — Hémorragies des fibromes utérins. — *La Gynécologie*, 1923.
- TOLDY. — Hémorragies ovariennes causes d'hématocèles rétro-utérines. — *Zentralblatt. f. Gyn.*, 1924.
- VALLACE. — Hémorragies intrapéritonéales dans les cas de fibromyomes utérins. — *The Journ. of Obst. and gyn. of the brit. Empire*, 1910.
- VIGNES. — Cycle utéro-ovarien. — *Journal de méd. de Paris*, 24 oct. 1925.

WOLF. — Etiologie rare de l'hématocèle rétro-utérine. — *Monatsschrift für geb. und gyn.*, 1912.

ZACHERN. — Hémorragie interne suite de rupture de corps jaune. — *Archiv. f. Gyn.*, 1923.

Table des Matières

	Pages
Introduction	11
Historique	14
Première Partie. — Causes.....	19
Chapitre I. — Causes ovariennes.....	20
I. — Formes anatomiques.....	21
II. — Etiologie.....	63
Chapitre II. — Causes tubaires.....	76
Chapitre III. — Causes utérines.....	92
Deuxième partie. — Etude clinique.....	103
Chapitre I. — Aspect clinique.....	105
Chapitre II. — Diagnostic.....	118
Chapitre III. — Traitement.....	124
Conclusions	127
Bibliographie	131

